FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE _ **THÈSE** N° _ 72

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

ROCHEMAURE Jacques

Interne des Hôpitaux de Paris

né le 7 Mai 1933 à VALMONT (Seine Maritime)

Présentée et soutenue publiquement le

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES ANEVRISMES PARIETAUX DU COEUR SECONDAIRES A UN INFARCTUS MYOCARDIQUE

1965

Président : J. LENEGRE *Professeur*

EDITIONS A.G.E.M.P. - 8 RUE DANTE - PARIS V°

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41534905_0012

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE _ **THÈSE** N° _

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

ROCHEMAURE Jacques

Interne des Hôpitaux de Paris

né le 7 Mai 1933 à VALMONT (Seine Maritime)

Présentée et soutenue publiquement le

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES ANEVRISMES PARIETAUX DU COEUR SECONDAIRES A UN INFARCTUS MYOCARDIQUE

Président : J. LENEGRE *Professeur*

EDITIONS A.G.E.M.P. - 8 RUE DANTE - PARIS V°

UNIVERSITEITSBIBLIOTHEEK
LEIDEN

15-12-1963

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Mouquin (M.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN	Gaston CORDIER.
1er ASSESSEUR	Daniel BARGETON
2e ASSESSEUR	Paul CASTAIGNE

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) **Professeurs titulaires :**

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
— —	DOGNON (A.)
— —	DJOURNO (A.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Gérontologie expérimentale	N...
Histoire de la médecine et de la chirurgie	JOANNON (P.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.)
— —	BRICAIRE (H.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	DEPARIS (M.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BARGETON (D.)
—	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)

b) **Professeurs à titre personnel :**

Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
Biochimie médicale	DESGREZ (P.) / POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Pharmacologie	LÉVY (Mlle J.)
Physiologie	DEJOURS (P.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.) / GOUGEROT (L.)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	SOULIÉ (P.)
Cliniques chirurgicales — Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
Cliniques chirurgicales — Cochin	LEGER (L.)
Cliniques chirurgicales — Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
Cliniques chirurgicales — Pitié	CORDIER (G.)
Cliniques chirurgicales — Saint-Antoine	GOSSET (J.)
Cliniques chirurgicales — Salpêtrière	SICARD (A.)
Cliniques chirurgicales — Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	TURPIN (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales — Broussais	MILLIEZ (P.)
Cliniques médicales — Broussais	LENÈGRE (J.)
Cliniques médicales — Cochin	BROUET (G.)
Cliniques médicales — Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
Cliniques médicales — Lariboisière	SÈZE (S. de)
Cliniques médicales — Pitié	DREYFUS (G.)
Cliniques médicales — Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
Cliniques médicales — Saint-Antoine	BOUDIN (G.)
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale infantile de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales — Baudelocque	LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales — Foch (Suresnes)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
— — (Cochin)	OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	N...
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)
Clinique urologique (Cochin)	ABOULKER (P.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique	PADOVANI (P.)
Séméiologie médicale	DOMART (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales	POILLEUX (F.)
Séméiologie traumatique et orthopédique	JUDET (R.)
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	N...

b) Professeurs à titre personnel :

Hydrologie et climatologie	GIBERTON (A.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.)
Médecine	AZERAD (E.)
Médecine	BOUR (H.)
Médecine	LAMBLING (A.)
Médecine	LHERMITTE (F.)
Médecine	PEQUIGNOT (H.)
Médecine	PERRAULT (M.)
Médecine	SIGUIER (F.)
Médecine	WORMS (R.)
Oto-Rhino-Laryngologie	MADURO (R.)
Pneumo-Phtisiologie	KREIS (B.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)

	MM.
Pathologie chirurgicale	BARCAT (J.) BINET (J.-P.) BLONDEAU (Ph.) CERBONNET (G.) CHATELIN (C.-L.) DAUTRY (P.) DEMIRLEAU DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GALEY (J.-J.) GARBAY (M.) GARNIER (H.) GAUDART-d'ALLAINES (Cl. de) GERMAIN (A.) LATASTE (J.) LOYGUE (J.) MAILLARD (J.-N.) MERCADIER (M.) NATALI (J.) PELLERIN (D.) PERROTIN (J.) PREMONT (M.) ROBERT (H.) THOMERET (G.) VAYSSE (J.)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale	BERTHAUX (P.) COTTENOT (Fr.) LŒPER (J.) Pr. s. ch. MAURICE (J.) MIKOL (Cl.) PAUPE (J.-R.)
Pathologie médicale	ACAR (J.) AUQUIER (L.) AUSSANNAIRE (M.) BEAUMONT (J.-L.) BERNIER (J.-J.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRISSAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CANIVET (J.) CARLOTTI (J.) CATINAT (J.) CHRÉTIEN (J.) CLOAREC (M.) COBLENTZ (B.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) DEBRAY (J.) ÉTIENNE (J.-P.) FREZAL (J.) FRITEL (D.) FUNCK-BRENTANO (J.-L.) GRIVAUX (M.) HAZARD (J.) HENNEQUET (A.) HIMBERT (J.) HOUSSET (E.) LAGRUE (G.) LESOBRE (R.) LEVEQUE (B.) MACREZ (C.) MOREAU (L.) NENNA (A.) NICK (J.) POULET (J.) ROYER (P.) TCHERDAKOFF (Ph.) THIBAULT (Ph.) TOURNEUR (R.) VILLIAUMEY (J.) WOLFROMM (R.)

	MM.
Pédiatrie-Puériculture	ALAGILLE (D.) ALISON (J.) CANLORBE (P.) GORIN (R.) LAFOURCADE (J.) LEPERCQ (G.) LESTRADET (H.) MALLET (R.) MANDE (R.) MINKOWSKY (A.) MOZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (C.) REY (J.) RIBIERRE (M.) ROSSIER (A.) VIALATTE (J.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.) LECHAT (P.)
Physiologie	BARRES (G.) DURAND (J.) GIRARD (Fr.) m. conf. HUGELIN (A.) LAURENT (D.) SCHERRER (J.) pr. s. ch. VASSEUR (B.)
Physique médicale	CHANTEUR (J.) COURSAGET (J.) GREMY (F.) m. conf. MILHAUD (G.) PAGÈS (J.-Cl.) PELLERIN (P.) ROUCAYROL (J.-C. pr. s. ch. TUBIANA(M.) m.conf.
Pneumo phtisiologie	DECROIX (G.) ISRAEL (L.) MEYER (A.) RENAULT (P.) SORS (Ch.)
Psychiatrie infantile	DENIKER (P.) DUCHE (D.) FLAVIGNY (H.)
Radiologie médicale	DUBOST (J.) LEFEBVRE (J.) MICHEL (J.-R.)
Rhumatologie	MASSIAS (P.)
Stomatologie	CAUHEPE (J.) CERNEA (P.) CHAPUT (Mme A.) m. c. agr. CREPY (Cl.) FLEURY (R.) GRELLET (M.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.) FOUET (P.) LABET (R.) MARCHE (J.)
Urologie	AUVERT (J.) MOULONGUET (A.) QUENU (L.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAITRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.
Anatomie	CABROL (C.) COUINAUD (C.) GILLOT (C.) HUREAU (J.)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) pr. s. ch. ABELANET (R.) CHOMETTE (G.) GOUYGOU (Ch.), pr. s. ch. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)
Anesthésiologie	N. du BOUCHET (Mme) KERN (E.) VOURC'H (G.)
Bactériologie	BARBIER (P.) pr. s. ch. CHRISTOL (D.) DAGUET (G.) LE MINOR (L.) TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	BAULIEU Et. m. conf. BOURILLON (R.) CARTIER (P.) pr. s. ch. CORNILLOT (P.) DREYFUS (J.-Cl.) GONNARD (P.) JEROME (H.) KRUH (J.) LEGRAND (J.-Cl.) NORDMANN (J.)
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	PLAS (F.)
Biologie médicale	BENHAMOU (J.-P.) BOIVIN (P.) HARTMANN (L.) pr. s. ch.
Carcinologie	BOIRON (M.) DENOIX (P.) MATHE (G.) SELIGMANN (M.)
Cardiologie	HATT (P.-Y.)
Dermato-Syphiligraphie	CIVATTE (J.) DUPERRAT (B.) HEWITT (J.) TOURAINE (R.)
Electro-Radiologie	HEITZ (F.) m. conf. LEDOUX-LEBARD (B.)
Embryologie	ROUX (Ch.)
Hématologie	BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.) DUHAMEL (G.)
Histologie	COUJARD (R.), pr. s. ch. DA LAGE MAROIS (M.) RACADOT (J.) SCHRAMM (B.)

	MM.
Hydrologie	BESANÇON (F.) CORNET (A.)
Hygiène	BLANCHER (G.) CORRE-HURST (Mme L.) ROUSSEL (A.) SAPIN-JALOUSTRE (H.)
Maladies infectieuses	DUPONT (V.) LISSAC (J.) RAPIN (M.)
Maladies métaboliques	ANTOINE (B.) CROSNIER (J.) RICHET (G.) SEBAOUN (J.)
Médecine légale	BOURGUIGNON (A.) FOURNIER (E.) GUENIOT (M.) HADENGUE (A.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie	PERTUISET (B.)
Neuro-Psychiatrie	CAMBIER (J.) CATHALA (H.) ESCOUROLLE (R.) GAUTIER (J.-Cl.) LAPRESLE (J.) LEREBOULLET (J.) PICHOT (P.) TARDIEU (G.)
Obstétrique	GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) LEVY (J.) LEWIN (D.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) SENEZE (J.) SUREAU (C.) TCHOBROUTSKY (Mme C.) THOYER-ROZAT (J.)
Ophtalmologie	AUVERT (Mme B.) BRÉGEAT (P.) DUBOIS (A.) FONTAINE (Mme M.) SARAUX (H.)
Orthopédie	DUPARC (J.) MAURER (P.) MEARY (R.) POSTEL (M.) RAMADIER (J.)
Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.) PIALOUX (P.) SERGENT (H.)
Parasitologie	GOLVAN (Y.) HO THI SANG (Mlle) LAPIERRE (J.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.
Anatomie	DEBEYRE (J.)
Clinique chirurgicale	VERNE (J.-M.)
Clinique médicale	RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)
Clinique obstétricale	GRASSET (J.) MAYER (M.) MORIN (P.)
Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P.)
Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique urologique	KUSS (R.)

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie . . . . . HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.

Pathologie chirurgicale . . . . . RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. - CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE : BOLTANSKI (E.), LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté . . . . . M. LENA (J.)

Conseiller administratif . . . . . Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur en Chef de la Bibliothèque . Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine . . . . . M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateurs . . . . . Mlles DUMAITRE (P.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Bibliothécaires . . . . . Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlle LAURENT (H.), Dr SCHILLER (J.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PERE,

A TOUS LES MIENS,

A LA MEMOIRE DE MONSIEUR LE PROFESSEUR
MAURICE LOEPER

qui m'a honoré de son amitié et dont
j'admirais tant la haute figure.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR JEAN LENEGRE

Professeur de Clinique Cardiologique à la Faculté de Médecine de Paris

Médecin de l'Hôpital Boucicaut

Officier de la Légion d'Honneur

Qui m'a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de ma profonde gratitude, de mon admiration et de mon très respectueux attachement.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PIERRE SOULIE

Professeur de Clinique Cardiologique à la Faculté de Médecine de Paris

Membre de l'Académie de Médecine

Médecin de l'hôpital Broussais

Officier de la Légion d'Honneur

En hommage de ma reconnaissance pour la chaleur de son enseignement.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de ma très respectueuse admiration.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE PIERRE MAURICE

Médecin des Hôpitaux de Paris.

Qui m'a inspiré le sujet de cette thèse.

En témoignage de ma gratitude pour la sollicitude dont il m'a toujours entouré,

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de ma reconnaissance et de mon respectueux attachement.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE JEAN HIMBERT

Médecin des Hôpitaux de Paris

Qui a dirigé ce travail et participé dans une très large mesure à l'élaboration de cette thèse,

Qu'il trouve ici l'expression de ma très vive reconnaissance et de ma respectueuse amitié.

A ceux qui m'ont aidé de leurs précieux conseils,

Monsieur le Docteur Alain GERBAUX

Médecin des Hôpitaux de Paris

Monsieur le Docteur Jean FERRANE

Electro-Radiologiste des Hôpitaux de Paris.

Avec toute ma reconnaissance.

A mes maîtres dans les Hôpitaux de Paris.

Externat (1954-1958).

Monsieur le Docteur J. MEILLERE
Monsieur le Professeur A. MEYER
Monsieur le Professeur R. LAPLANE
Monsieur le Professeur P. RAMBERT
Monsieur le Professeur J. LENEGRE
Monsieur le Professeur F. SIGUIER
Monsieur le Professeur R. GARCIN
Monsieur le Professeur J. DECOURT
Monsieur le Professeur R. TURPIN

Internat (1961-1965).

Monsieur le Professeur Agrégé J. CATINAT
Monsieur le Professeur R. GARCIN
Monsieur le Professeur P. CASTAIGNE
Monsieur le Professeur P. RAMBERT
Monsieur le Professeur J. LENEGRE
Monsieur le Professeur G. BROUET
Monsieur le Professeur P. SOULIE
Monsieur le Professeur F. SIGUIER

Auxquels je dois l'essentiel de ma formation médicale,

Qu'ils trouvent ici l'expression de ma profonde gratitude et de mon fidèle attachement.

A mes autres maîtres dans les Hôpitaux de Paris.

Monsieur le Docteur L. SCEBAT

Médecin-Assistant des Hôpitaux de Paris

Directeur du Centre de Recherches Cardiologiques de l'Association Claude Bernard.

Qui m'a accueilli avec bienveillance dans son laboratoire.

Qu'il trouve ici l'expression de ma reconnaissance et de mon respectueux dévouement.

Monsieur le Docteur P. CORONE

Médecin des Hôpitaux de Paris

Monsieur le Docteur M. DEGEORGES

Médecin des Hôpitaux de Paris

Qui m'ont fait bénéficier de leur enseignement.

Qu'ils acceptent le témoignage de ma sincère reconnaissance.

INTRODUCTION

L'anévrisme ventriculaire est une complication fréquente de l'infarctus du myocarde. Sa séméiologie a été étudiée par de nombreux auteurs. Toutefois, peu d'études portent sur un nombre important de cas. Ce fait explique les discordances trouvées dans la littérature quant au pronostic des anévrismes pariétaux. Alors que certains auteurs persistent à penser qu'il s'agit là d'une séquelle sans grande gravité de l'infarctus du myocarde, d'autres, leur attribuant un pronostic défavorable, n'hésitent plus actuellement à les faire opérer. Il nous a paru intéressant, à partir d'un nombre important d'observations rassemblées dans le service de cardiologie de l'hôpital Boucicaut (Professeur J. Lenègre).

- de vérifier la valeur des critères précédemment décrits pour porter le diagnostic d'ectasie pariétale,
- de préciser l'histoire naturelle et le pronostic des anévrismes pariétaux du coeur,
- d'essayer de comprendre leur mode de formation à partir des données cliniques, anatomiques et histologiques,
- d'en tirer des conclusions sur ce qu'on est en droit d'attendre d'un traitement chirurgical éventuel.

oOo

RAPPEL HISTORIQUE

Nous serons brefs sur ce chapitre largement abordé par Laham dans sa thèse (Paris 1951) et plus récemment par Schlichter (1954). Nous rappellerons seulement, avec ces auteurs, que c'est un Français, Pierre Dionis qui rapporta en 1696 l'un des premiers cas d'anévrismes cardiaques. En 1757, une observation d'anévrisme du ventricule gauche est publiée par l'Italien Galeati. La même année, Hunter décrit un anévrisme pariétal avec "amincissement extrême de la paroi myocardique et présence d'un caillot dans la poche anévrismale". Au XIXe siècle, il faut citer les travaux ou publications de Corvisart (1806), Breschet (1827), ceux de Cruveilhier (1816) attribuant l'ectasie à une fibrose de la paroi, ceux de Pelvet (1867), d'Aran (1864) soulignant la rareté de la rupture, ceux de Cohnheim et de Ziegler (1881) précisant qu'il s'agit d'une "fibrose ischémique due à une sclérose ou une thrombose des artères coronaires", cette dernière opinion devant prévaloir définitivement après la thèse de R. Marie (1896). En 1914, Sternberg décrit 4 périodes dans l'évolution de l'anévrisme (une période de crises angineuses, puis une période d'infarctus avec péricardite, une période de latence, puis une période terminale avec insuffisance cardiaque ou mort subite) et rapporte le premier cas d'anévrisme reconnu in vivo. En 1922, Sézary et Alibert publient le premier cas d'anévrisme diagnostiqué radiologiquement. Ultérieurement, parmi les travaux consacrés à ce sujet, il faut citer en France ceux de Laubry, Soulié et Heim de Balsac, ceux de Thaon (1947), Laham et P. Soulié (1949) consacrés surtout à l'électrocardiogramme, et à l'étranger ceux de Parkinson, Bedford et Thomson (1938), Nordenfelt (1939), Schwedel (1939), Goldberger et Schwartz (1948), Schlichter (1954) Kolobutina (1961). En 1944, Beck fait une première tentative de traitement chirurgical palliatif d'un anévrisme pariétal par greffe sans résection, et en 1954 l'excision d'un anévrisme est faite pour la première fois avec succès par Bailey.

oOo

GENERALITES : DEFINITION, FREQUENCE, MATERIEL D'ETUDE, CIRCONSTANCES ETIOLOGIQUES.

FREQUENCE - DEFINITION

La fréquence des anévrismes ventriculaires compliquant un infarctus du myocarde est diversement appréciée selon les statistiques. Ces différences peuvent être expliquées en partie par l'absence de définition anatomique précise commune aux différents auteurs. Certains, comme Edwards, ne parlent d'anévrisme que s'il y a "protrusion" de la paroi externe du ventricule et excluent de ce cadre les dilatations localisées de la chambre ventriculaire sans modification de la surface ventriculaire extérieure. D'autres englobent sous le terme d'anévrisme toutes les dilatations localisées ou diffuses en forme de poche de la paroi ventriculaire, qu'elles soient apparentes extérieurement (anévrismes saillants, anévrismes diffus) ou non (anévrismes en géodes). Cette définition large qui est la plus communément admise est celle que nous avons adoptée. Elle reste conforme à celle de René Marie (1896) selon lequel l'anévrisme pariétal est "un diverticule anormal formé par le myocarde et communiquant avec l'intérieur du coeur".

On voit sur le tableau I où sont rassemblés les résultats des principales statistiques, que le pourcentage des infarctus du myocarde donnant lieu à un anévrisme ventriculaire varie de 8 à 38 % selon les auteurs. Schlichter, Hellerstein et Katz, en 1954, dénombrent parmi 5836 autopsies consécutives faites de 1930 à 1945, 512 infarctus du myocarde dont 102 associés à un anévrisme ventriculaire : dans cette série, les anévrismes représentent ainsi 20 % des infarctus et 1,8 % du total des autopsies. Barboni, en 1957, sur 9037 autopsies faites de 1938 à 1956, note 162 infarctus du myocarde dont 26 (soit 16 %) avec anévrisme. Douglas, en 1962, parmi 4427 autopsies consécutives, relève 524 infarctus dont 45 (soit 8,7 %) avec anévrisme. Abrams, en 1963, sur 2809 autopsies faites de 1956 à 1961, dénombre 508 infarctus dont 63 (soit 12,4 %) avec anévrisme.

Dans notre série, parmi 336 autopsies de patients ayant eu un infarctus du myocarde faites du 1er janvier 1956 au 1er juillet 1964 dans le service de cardiologie de l'hôpital Boucicaut, on relève 74 anévrismes ventriculaires qui sont ainsi présents dans 22 % des cas. Ce chiffre est voisin de celui donné par Schlichter qui a étudié un nombre important d'infarctus en prenant, pour définir les anévrismes, des critères anatomiques identiques à ceux qui ont été retenus dans cette série.

Ainsi, l'anévrisme ventriculaire défini comme une dilatation localisée, sacciforme, de la paroi ventriculaire, déformant ou non la surface extérieure du coeur, complique une fois sur cinq les infarctus du myocarde au moment de la mort.

(voir tableau I)

MATERIEL D'ETUDE

Ce matériel est constitué de 182 observations de patients ayant un anévrisme ventriculaire apparu au décours d'un infarctus du myocarde. Toutes ces observations ont été rassemblées dans le service de cardiologie de l'hôpital Boucicaut. 109 d'entre elles comportent une vérification anatomique par autopsie. Dans les 73 observations sans contrôle anatomique, le diagnostic d'anévrisme ventriculaire repose sur des critères cliniques, électrocardiographiques et surtout radioscopiques bien établis : seuls les cas ne laissant pas place au doute ont été retenus.

Les 109 anévrismes avec étude anatomique peuvent être classés :

- Selon leur taille, telle qu'elle a été précisée sur la table d'autopsie par un même observateur, en 3 groupes :

  Anévrismes de grande taille ou "gros anévrismes" ... 44 observations,

  Anévrismes de taille moyenne ou anévrismes "moyens" ... 43 observations,

  Anévrismes de petite taille ou "petits" anévrismes ... 22 observations

- Selon le délai de survie après l'infarctus causal, en 2 groupes :

  Anévrismes "anciens" observés à l'autopsie de patients ayant survécu plus de 2 mois à l'infarctus causal ... 87 observations,

Auteurs	Nombre d'autopsies consécutives	Nombre total d'infarctus	Nombre d'anévrismes ventriculaires	Pourcentage d'anévrismes sur le total des autopsies	Pourcentage d'anévrismes sur le total des infarctus
Applebaum et Nicholson (1935)		150	57		38 %
Guzman de la Gorza (1951)	7200	141	11		8 %
Schlichter Hellerstein et Katz (1954)	5836	512	102	1,8 %	20 %
Barboni (1957)	9037	162	26	0,27 %	16,04 %
Douglas (1962)	4427	524	45	1,02 %	8,7 %
Abrams (1963)	2809	508	63		12,4 %
Série personnelle		336	74		22 %

Fréquence des anévrismes pariétaux après infarctus du myocarde

Tableau I

Anévrismes "récents" observés à l'autopsie de patients ayant survécu moins de 2 mois à l'infarctus causal ... 22 observations.

Cette classification est résumée dans le tableau II.

	"Gros" anévrismes 44	Anévrismes "moyens" 43	"Petits" anévrismes 22
Anévrismes récents	5	9	8
Anévrismes anciens	39	34	14

Tableau II

CIR CONSTANCES ETIOLOGIQUES

I - Toutes les observations étudiées ici concernent des patients chez lesquels l'anévrisme ventriculaire est apparu à la suite d'un infarctus du myocarde : dans tous les cas autopsiés, la vérification montra qu'il s'agissait toujours d'un infarctus massif, transmural. L'étiologie de ces anévrismes se confond donc, dans une large mesure, avec celle de l'infarctus du myocarde en général. On retrouve ainsi :

1 - Une nette prédilection pour le sexe masculin : dans cette série, sur 182 observations, 155 concernent des hommes qui représentent 85 % du total. Cette prédilection pour le sexe masculin est encore plus marquée qu'elle ne l'est habituellement dans le lot général des cardiopathies par athérosclérose coronarienne. Pour ne citer qu'une statistique importante, Sigler (1951 cité par J. Lenègre), dans une série de 1702 malades atteints de cardiopathie par athérosclérose coronarienne, dénombrait 1304 hommes, soit 76,6 % du total. Cette prédominance absolue et relative des anévrismes ventriculaires chez l'homme a déjà été soulignée par d'autres auteurs (Guzman de la Gorza 1951 - Schlichter 1954 - Abrams 1963).

(voir tableau III).

	Hommes	Femmes
Guzman de la Gorza (100 cas de la littérature) 1951	82 %	18 %
Schlichter 1954 (102 cas).	80 (78,4 %)	22 (21,6 %)
Abrams 1963 (65 cas).	52 (80 %)	13 (20 %)
Série étudiée (182 cas).	155 (85 %)	27 (15 %)

Rapartition selon le sexe des anévrismes ventriculaires post-infarctus.

Tableau III.

2 - Une forte prédominance pour la seconde moitié de la vie.

Dans notre série, l'âge de survenue de l'infarctus du myocarde responsable de l'anévrisme ventriculaire a pu être précisé dans 162 observations (dont 86 avec contrôle anatomique). Si l'on compare le mode de répartition des patients selon l'âge de survenue de l'infarctus dans notre série et dans un lot global d'infarctus du myocarde compliqués ou non d'anévrismes, on constate, en dehors de la forte prédominance masculine, que les patients se répartissent d'une manière à peu près identique dans les 2 séries (Tableau IV). Toutefois la proportion d'infarctus du myocarde survenus avant l'âge de 30 ans est beaucoup plus grande dans notre série que dans la série de comparaison empruntée à Wright (et citée par J. Lenègre) portant sur 1028 cas d'infarctus : il s'agissait dans tous les cas de gros anévrismes. Cette fréquence des anévrismes cardiaques chez les sujets ayant eu un infarctus du myocarde avant l'âge de 30 ans semble avoir déjà été notée par Legg (1884 cité par Laham) : cet auteur, sur 90 cas vérifiés, en dénombrait 12 chez des sujets âgés de 20 à 29 ans.

(voir Tableau IV).

Age auquel est survenu l'infarctus	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	80-89
1028 cas d'infarctus du myocarde ♂	1	24	145	313	206	90	9
(Wright) ♀	0	1	21	57	99	52	10
Total	1	25	166	370	305	142	19
Pourcentage	0,1	2,4	16,1	35,9	29,6	13,8	1,8
Proportion ♂/♀		24/1	7/1	5/1	2/1	2/1	1/1
162 cas d'infarctus compliqués ♂	6	3	27	53	33	12	1
d'anévrisme ♀	0	0	2	10	9	6	
Total	6	3	29	63	42	18	1
Pourcentage	3,6	1,8	18	39	26	11	
Proportion ♂/♀			13/1		5/1	3/1	2/1

Répartition, selon l'âge, de l'infarctus du myocarde en général et de l'infarctus compliqué d'ectasie pariétale.

Tableau IV

Dans 86 observations avec contrôle anatomique, l'âge du patient lors de la survenue de l'infarctus du myocarde responsable de l'anévrisme a pu être précisé : il est nettement plus précoce chez ceux qui avaient au moment de leur mort un gros anévrisme que chez les autres. L'âge moyen des patients lors de la survenue de l'infarctus est de 53,6 ans pour le lot des "gros" anévrismes (37 cas), de 57 ans pour le lot des anévrismes "moyens" (33 cas) et de 61,4 ans pour le lot des "petits" anévrismes (16 cas).

L'âge moyen de survenue de l'infarctus du myocarde responsable est cependant le même que dans le groupe général des infarctus myocardiques. On admet que la fréquence maxima de l'infarctus du myocarde s'observe chez l'homme autour de 55 ans (chiffre donné par Wright et cité par Lenègre). Dans notre série, cet âge moyen de 55 ans est retrouvé très exactement sur un groupe de 130 patients du sexe masculin chez lesquels la date de survenue de l'infarctus était connue. Chez la femme, la fréquence maxima de l'infarctus se situe en moyenne autour de 65 ans (Wright, cité par J. Lenègre). Dans notre série, elle se situe en moyenne entre 61 et 62 ans dans un groupe de 22 patients.

3 - La coexistence d'un diabète sucré, d'une athérosclérose oblitérante des membres inférieurs est retrouvée assez fréquemment comme on pouvait s'y attendre. Dans 181 observations, on trouve 16 fois (15 hommes et 1 femme) soit dans 9 % des cas environ l'association d'une athérosclérose oblitérante des membres inférieurs et 9 fois (7 hommes et 2 femmes) soit dans 5 % des cas environ l'association d'un diabète sucré. La fréquence du diabète n'est pas supérieure à ce qu'elle est dans les infarctus myocardiques non compliqués d'anévrismes : cette constatation rejoint l'opinion de Schlichter et s'oppose à celle d'Abrams qui note, chez 65 patients ayant un anévrisme ventriculaire, la présence d'un diabète chez 24 d'entre eux soit dans plus du tiers des cas.

4 - D'autres associations ont été retrouvées mais ne paraissent pas mériter une attention particulière.

- La coexistence d'une maladie valvulaire et d'un anévrisme ventriculaire est considérée comme fréquente par Schlichter qui l'observe 27 fois dans une série de 102 cas. Une telle association n'est retrouvée que 6 fois dans 181 observations de notre série : parmi ces 6 cas, l'hypothèse d'une embolie coranarienne

a été retenue une fois pour expliquer la survenue d'un infarctus du myocarde chez une femme de 39 ans en arythmie complète, atteinte de rétrécissement mitral.

- Parmi 181 patients de notre série, 23, tous de sexe masculin avaient des antécédents plus ou moins nets de broncho-pneumopathie chronique. Chez 8 patients (6 hommes et 2 femmes) la notion d'une syphilis ancienne était retrouvée et chez 6 patients celle d'un éthylisme chronique.

II - Diverses causes favorisantes sont classiquement signalées dans la génèse des anévrismes pariétaux.

1 - L'existence d'une hypertension artérielle antérieure à l'infarctus est retenue par plusieurs auteurs (Moyer 1951 ; Schlichter 1954) comme un élément adjuvant incontestable. Dans la série de Schlichter, une hypertension artérielle antérieure à l'infarctus est retrouvée 2 fois plus souvent chez les patients ayant un anévrisme ventriculaire (67,6 % de tous les patients : 86,4 % des femmes et 62,5 % des hommes) que chez les patients ayant eu un infarctus du myocarde compliqué ou non d'ectasie.

Dans notre série, l'existence ou l'absence d'hypertension artérielle antérieure à l'infarctus ont pu être précisés dans 137 observations. 57 hommes sur 115 avaient une hypertension artérielle antérieure à l'infarctus, soit la moitié d'entre eux, et 20 femmes sur 22, soit plus de 90 % d'entre elles. Ces chiffres suggèrent que l'existence d'une hypertension artérielle antérieure à l'infarctus soit un peu plus fréquente chez les patients ayant eu un anévrisme ventriculaire puisqu'elle est présente dans plus de la moitié des cas (56 %) alors que dans un lot de 238 patients atteints d'infarctus du myocarde et non sélectionnés elle est retrouvée par J. Himbert et coll. dans 45 % des cas.

(voir Tableau V).

2 - Les chiffres tensionnels à la phase aiguë de l'infarctus ne sont connus avec précision que dans 15 observations avec étude anatomique dans notre série (Tableau VI). Aucun fait significatif ne peut être tiré de l'étude de ces 15 observations pour appuyer l'opinion avancée par certains auteurs selon laquelle la persistance d'une pression artérielle systémique élevée à la phase aigüe de l'infarctus favoriserait le développement d'un anévrisme en augmentant la pression intraventriculaire.

	Sexe	HTA antérieure à l'infarctus	
137 observations d'anévrismes pariétaux	115 hommes	57 (50%)	107 (56 %)
	22 femmes	20 (90%)	
238 observations d'infarctus myocardiques non sélectionnés (J. Himbert)		108 (45 %)	

Fréquence de l'hypertension artérielle antérieure à l'infarctus

Tableau V

T. A. à la phase aiguë de l'infarctus (1er mois)	Collapsus T. A. < 8	T. A. > 8 < 10	T. A. > 10 < 12	T. A. > 12 < 16	T. A. > 16
6 "gros anévrismes"	1	2		2	1
3 anévrismes "moyens"	1	2			
6 "petits" anévrismes	3	2		1	

Tension artérielle à la phase aiguë (1er mois) de l'infarctus causal dans 15 observations d'anévrismes avec contrôle anatomique.

Tableau VI

Dans 30 observations avec ou sans contrôle anatomique dans lesquelles les chiffres de pression artérielle à la phase aigüe de l'infarctus sont notés avec précision, on ne relève par d'irrégularités tensionnelles importantes. Ceci ne vient pas à l'appui des expériences de Barboni qui a obtenu chez le chien des anévrismes ventriculaires en ligaturant une artère coronaire et en injectant de fortes doses d'adrénaline de manière à provoquer de brusques et irrégulières élévations de pression artérielle.

(voir tableau VI)

3 - La survenue de crises de tachycardie à la phase aigüe de l'infarctus constituerait un autre type de "stress" susceptible d'aider à la formation d'un anévrisme comme cela a été déjà suggéré (Barboni 1957). La fréquence cardiaque au cours du premier mois succédant à l'infarctus est connue dans 24 observations anatomo-cliniques de notre série (Tableau VI). Les accès de tachycardie ne semblent pas particulièrement fréquents. Toutefois on note dans cette courte série qu'une tachycardie supérieure à 100 par minute est présente 19 fois sur 24, soit dans plus des trois quarts des cas. Cette fréquence est peut-être supérieure à ce qu'elle est habituellement à la phase aigüe de l'infarctus du myocarde : dans 153 observations d'infarctus, Imperial et Coll. n'observent une tachycardie sinusale que dans 27,5 % des cas. Il est donc possible que l'existence d'une tachycardie à la phase aigüe de l'infarctus favorise le développement d'une ectasie pariétale.

(voir tableau VII).

4 - Un repos insuffisant à la phase aigüe de l'infarctus est considéré par différents auteurs comme un facteur important pour aider à la formation d'un anévrisme. Ce fait a été établi expérimentalement chez le chien par Sutton et Davis (1931). Dans la série de Schlichter, les patients ayant observé un repos au lit d'une durée insuffisante (inférieure ou égale à 3 semaines) étaient 2 fois plus nombreux que les patients ayant observé un repos au lit d'une durée suffisante (58 patients pour 24).

Dans notre série, des renseignements précis sur les modalités et la durée du repos à la phase aigüe de l'infarctus étaient fournis dans 80 observations anatomo-cliniques. 36 patients (45 % des cas) avaient observé un repos au lit d'une durée supérieure ou égale à 3 semaines.

Fréquence cardiaque maxima à la phase aiguë (1er mois) de l'infarctus.	Gros anévrismes : 8	Anévrismes moyens : 9	Petits anévrismes : 7
< 80			
⩾ 80 et < 100	1	3	1
⩾ 100 et < 120	3	1	2
⩾ 120 et < 140	3	4	3
⩾ 140 et < 160	1		1
⩾ 160		1	

Fréquence cardiaque maxima à la phase aiguë de l'infarctus causal dans 24 observations anatomo-cliniques d'anévrismes pariétaux.

(Tachycardie supérieure à 100 par minute 19 fois sur 24, soit dans 75 % des cas).

Tableau VII

	gros anévrismes	anévrismes moyens	petits anévrismes	Total (80 observations)
Repos suffisant $\geqslant$ 3 semaines de lit	16 (44 %)	14 (38 %)	6 (8 %)	36 (45% du total)
Repos insuffisant. Diagnostic retardé ou méconnu	19 (43 %)	16 (36 %)	9 (21 %)	44 (55% du total)

Qualité du repos après l'infarctus initial dans 80 observations anatomo-cliniques d'anévrismes pariétaux.

Tableau VIII

Chez 44 patients (55 % des cas), le repos au lit avait été soit inexistant (infarctus méconnu), soit écourté, soit retardé (infarctus méconnu dans les premiers jours). La répartition de ces observations selon la taille de l'anévrisme au moment de la mort (Tableau VII) ne semble pas montrer que les patients n'ayant pas observé une période de repos suffisante à la phase aigüe de l'infarctus soient davantage menacés d'avoir un gros anévrisme . Cependant, la proportion globale de patients atteints d'infarctus du myocarde et n'ayant pas observé un repos suffisant dans les semaines suivantes parait supérieure à ce qu'il est habituel d'observer dans le lot général des patients atteints d'infarctus du myocarde non sélectionnés.

(Voir tableau VIII)

oOo

ELEMENTS DU DIAGNOSTIC

Un grand nombre d'anévrismes ventriculaires ne sont reconnus que par l'autopsie. Toutefois leur recherche systématique chez les patients ayant eu un infarctus du myocarde, et une meilleure connaissance de leurs signes cliniques, radioscopiques et électrocardiographiques devraient permettre de les dépister plus souvent.

Dans une étude récente d'Abrams et coll. (1963) portant sur 65 patients porteurs d'un anévrisme ventriculaire, le diagnostic ne fut porté avant la mort que chez 4 patients (6 % des cas). Dans notre série, sur 109 observations d'anévrismes ventriculaires avec contrôle anatomique, le diagnostic fut porté 30 fois du vivant du patient, soit dans un peu plus du quart des cas (27,5 %), avec l'aide de la radioscopie 23 fois, des signes cliniques 9 fois et des signes électrocardiographiques 6 fois. Parmi 74 observations d'anévrismes ventriculaires sans contrôle anatomique, le diagnostic fut porté 58 fois sur les signes radioscopiques, 26 fois sur les signes électrocardiographiques et 22 fois sur les signes cliniques. Ces chiffres montrent l'intérêt de la radioscopie jusqu'à ces dernières années pour porter le diagnostic d'anévrisme pariétal. Par contre la valeur des signes électrocardiographiques semble avoir été jusqu'à présent sous-estimée.

(Tableau n° I).

oOo

Diagnostic in vivo	Signes cliniques	Signes radioscopiques	Signes électrocardiographiques
30 fois sur 109 observations avec contrôle anatomique (27,5 % des cas)	9 (30 %)	23 (76 %)	6 (20 %)
74 observations sans contrôle anatomique	22 (30 %)	58 (78 %)	26 (35 %)

Valeur comparative des signes cliniques radioscopiques et électrocardiographiques pour le diagnostic des anévrismes pariétaux.

Tableau I

SIGNES CLINIQUES

INSPECTION ET PALPATION

Différents signes d'inspection et de palpation ont été décrits en cas d'anévrisme pariétal. Huchard (1899) signale l'existence simultanée possible de 2 foyers de battements, apical et mésocardiaque Quoiqu'assez peu fréquent et non pathognomonique puisqu'il peut être observé dans d'autres affections (anévrisme de l'aorte ascendante en voie d'extériorisation notamment), ce signe a une valeur certaine. Il a été observé 3 fois dans nos 109 observations d'anévrismes avec contrôle anatomique, et 12 fois dans 73 observations d'anévrismes sans contrôle anatomique. Dans tous les cas, il s'agissait d'un anévrisme de la paroi antérieure, de grande taille dans les 3 cas vérifiés anatomiquement. Le deuxième foyer de battements siègeait au niveau des 3e - 4e espaces intercostaux gauches, entre le bord gauche du sternum et la ligne médioclaviculaire. Le signe de Huchard fut découvert parfois dès les premières semaines suivant l'infarctus (à la fin de la première semaine dans 2 cas), parfois plusieurs années après (9 ans après l'infarctus dans un cas).

La rétraction systolique des espaces intercostaux, signe décrit par Harvier et Caroli (1930), n'a jamais été observée avec netteté dans nos observations. L'existence d'un point douloureux fixe, localisé, siègeant un à deux travers de doigt au dessus de l'apex, telle que Lutembacher l'a décrit, a été signalée 3 fois dans nos 182 observations.

La déviation en dehors du choc de la pointe, signe qui n'a aucune valeur spécifique, est fréquemment notée : 25 fois dans nos 84 observations avec contrôle anatomique, 10 fois dans 65 observations sans contrôle anatomique.

Par contre, l'expansion systolique palpable de la pointe est un signe assez fréquent et très suggestif d'une ectasie apicale volumineuse. On le note 9 fois dans nos observations avec contrôle ana-

tomique : il s'agissait toujours d'anévrismes de la paroi antérieure, de grande taille dans 7 cas, de taille moyenne dans 2 cas. Dans nos 73 observations sans contrôle anatomique, ce signe est noté 14 fois : il s'agissait toujours d'anévrismes de la paroi antérieure.

En résumé, 2 signes sont très évocateurs, lorsqu'ils sont présents, d'un anévrisme volumineux de la paroi antérieure :

- la présence d'un deuxième centre de battements distinct du choc de la pointe,
- le soulèvement systolique palpable de la région de la pointe.

AUSCULTATION.

La séméiologie d'auscultation, dans les anévrismes pariétaux, n'a pas de caractère spécifique. On a décrit la possibilité de souffles divers, systoliques, diastoliques, perçus en face de l'anévrisme, de frottements péricardiques, de roulements diastoliques même, de bruits de galop.

Dans notre série de 182 observations, si l'on écarte les patients chez lesquels coexistait une valvulopathie rhumatismale (5 cas) ou syphilitique (1 cas), on ne note ni roulement diastolique, ni frottement péricardique à distance de l'infarctus. Un souffle diastolique a été entendu 2 fois. L'assourdissement des bruits du coeur est signalé 26 fois. L'existence d'un souffle systolique est assez fréquente (signalée 40 fois soit dans un quart des cas environ). Il s'agit le plus souvent d'un souffle holosystolique doux siègeant soit à la pointe et irradiant plus ou moins dans l'aisselle, soit en regard de l'anévrisme. L'origine de ce souffle n'apparait pas nettement : il est peut-être à rapprocher de la dilatation ventriculaire gauche qui est quasi constante. Le second signe d'auscultation fréquemment noté est l'existence d'un bruit de galop. Il est signalé dans la moitié des observations (82 cas). Il s'agit le plus souvent d'un bruit de galop présystolique, 2 fois moins souvent d'un bruit de galop proto-diastolique. Il coexistait habituellement avec un certain degré d'insuffisance cardiaque.

En résumé, l'auscultation du coeur chez les patients atteints d'anévrisme pariétal, sans fournir d'élément de certitude, peut être dans une certaine mesure suggestive du diagnostic si elle note la présence d'un rythme à 3 temps et d'un souffle systolique de pointe ou en regard de l'anévrisme. Ces signes d'auscultation sont plus fréquents lorsqu'il s'agit de "gros" anévrismes comme le montre le tableau suivant.

	109 observations anatomo-cliniques			73 observations sans contrôle anatomique
	44 "gros" anévrismes	44 anévrismes "moyens"	22 "petits" anévrismes	
Deuxième centre de battements	3 (7 %)°			12 (16 %) °
Soulèvement systolique de la pointe	7 (16 %)°	2 (4 %)°		14 (19 %) °
Assourdissement des bruits	6 (13 %)	7 (15 %)	7 (31 %)	6 (8 %)
Souffle systolique	13 (29 %)°°	10 (22 %)	4 (18 %)°°°	14 (19 %)
Bruit de galop	30 (68 %)	19 (43 %)	6 (27 %)	27 (36 %)

Principaux renseignements fournis par l'inspection, la palpation et l'auscultation en cas d'anévrisme pariétal du coeur.

° - Il s'agit dans tous les cas d'anévrisme siégeant sur la paroi antérieure
° ° - 1 cas avec insuffisance mitrale rhumatismale
° ° ° - 1 cas d'insuffisance mitrale par rupture de cordage

Tableau II

PHONOCARDIOGRAMME EXTERNE ET MECANOGRAMME DE POINTE.

De ces constatations cliniques, on peut rapprocher certains faits qui semblent apparaître lors des enregistrements phonocardiographiques par voie externe et sur les graphiques de mécanogrammes de pointe de 20 patients ayant un anévrisme pariétal (A. Gerbaux). On remarque :

1 - La fréquence du bruit de galop présystolique (17 fois sur 20) et du bruit de galop protodiastolique (12 fois sur 20).

2 - Un premier bruit très élargi ou dédoublé, peut être à cause de l'ectasie qui serait responsable au début de la systole d'un bruit un peu spécial, de très basse fréquence le plus souvent.

3 - Un aspect "en plateau" du choc systolique enregistré sur l'ectasie (7 fois sur 20) alors que la pointe elle-même a un choc systolique le plus souvent normal.

4 - Une accentuation des répercussions de la chasse auriculaire présystolique (onde a de l'apexogramme correspondant au bruit de galop présystolique) alors que le remplissage rapide protodiastolique du ventricule gauche (onde e de l'apexogramme correspondant au bruit de galop protodiastolique) est moins souvent perturbé.

oOo

SIGNES RADIOLOGIQUES

L'examen radiologique, en particulier l'examen radioscopique, occupe une place de premier plan pour le diagnostic "in vivo" des anévrismes pariétaux. C'est en 1922 que Sézary et Alibert publièrent le premier cas d'anévrisme ventriculaire reconnu du vivant du patient par la radiologie. Ultérieurement, la séméiologie radiologique des anévrismes ventriculaires devait être précisée notamment par Parkinson (1938), Schwedel et Gross (1939), Heim de Balsac.

TECHNIQUE.

L'examen radioscopique est le temps essentiel. Il doit permettre à un observateur entrainé de trouver des indices de suspiçion ou des signes de certitude. Il ne suffit pas d'examiner le patient sous plusieurs incidences, de face et en oblique. S'il est vrai que certains anévrismes ne sont bien visibles qu'en légère oblique antérieure droite ou en légère oblique antérieure gauche, il n'existe pas en fait d'incidence élective pour rechercher un anévrisme pariétal qui peut siéger n'importe où sur le ventricule gauche. C'est presque degré par degré qu'il faut faire tourner le patient derrière l'écran pour pouvoir dépister une voussure anormale ou une anomalie localisée de la contraction ventriculaire. Certains anévrismes de la pointe ne sont visibles qu'après une inspiration profonde, voire même après absorption d'une boisson gazeuse de manière à les faire apparaitre en contraste sur la poche à air gastrique. L'opacification barytée de l'oesophage peut de la même façon rendre mieux visible un anévrisme de la paroi postérieure. On comprend que les difficultés soient souvent grandes pour saisir l'image d'un anévrisme sur un cliché. Si la kymographie est une technique qui tend à être abandonnée en raison de l'appareillage compliqué qu'elle nécessite, le radio-cinéma par contre est une méthode d'exploration intéressante des anévrismes pariétaux du coeur : il visualise parfaitement la cinétique de l'ectasie et fournit un document précis qui peut permettre de suivre l'évolution dans le temps de l'anévrisme.

RESULTATS.

Dans notre série, 134 observations d'anévrismes ventriculaires (dont 68 avec étude anatomique) ont comporté un examen radiologique du coeur.

1 - Les anévrismes de la paroi antérieure ou latérale sont visibles de face ou en légère oblique antérieure droite ou gauche. On peut observer :

a) une saillie localisée du contour cardiaque. Cette saillie est largement implantée sur l'ombre cardiaque mais s'en sépare nettement au niveau de 2 encoches supérieure et inférieure. Son contour externe est arrondi, à concavité interne, (figure 1 et 2) mais il peut être fait également de 2 segments curvilignes se réunissant à angle aigü réalisant des aspects en "bec", en "sabot de paysan", en "brioche", en "corne de rhinocéros" pointant en haut et à gauche (figures 3, 4 et 5). Cette saillie siège habituellement à la partie supérieure de l'arc inférieur gauche. Fait essentiel, elle est habituellement animée d'un mouvement d'expansion à la systole (signe de Steel). Cette expansion systolique qui contraste avec la contraction de la paroi ventriculaire adjacente est hautement évocatrice de l'anévrisme pariétal.

Un tel aspect, permettant un diagnostic de certitude, n'est pas très fréquent. Il est noté dans notre série :

- 5 fois dans 27 observations anatomo-cliniques de "gros" anévrismes de la paroi antérieure ou latérale, donc une fois sur cinq environ.
- 1 fois dans 16 observations anatomo-cliniques d'anévrismes de la paroi antérieure ou latérale de taille moyenne.
- Dans aucun cas sur 7 observations anatomo-cliniques d'anévrismes de la paroi antérieure ou latérale de petite taille.
- 8 fois dans 59 observations d'anévrismes de la paroi antérieure ou latérale sans contrôle anatomique.

L'âge de l'anévrisme au moment où une saillie localisée et expansive du contour cardiaque est notée varie de 40 jours à 8 ans avec une moyenne de 2 ans sur 5 cas. Le caractère expansif de cette déformation du contour cardiaque ne signifie pas que l'anévrisme soit libre de caillots : la présence de mural thrombus est signalée trois fois dans les 5 observations anatomocliniques de "gros" anévrismes.

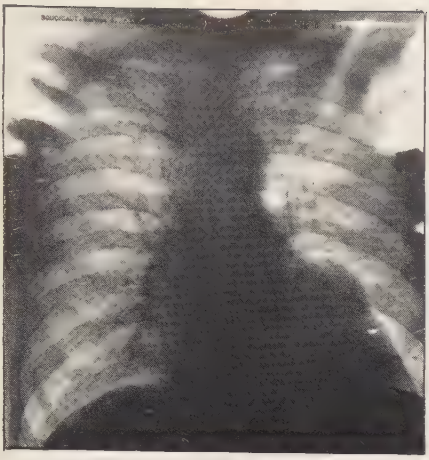


Figure 1.

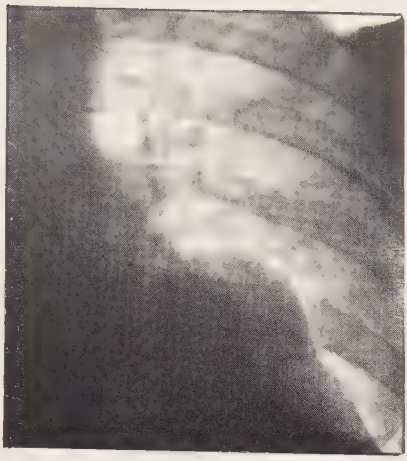


Figure 2.

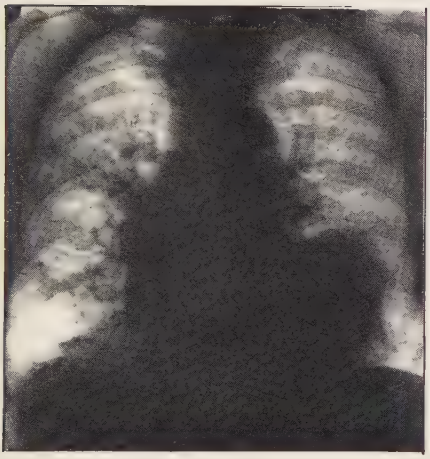
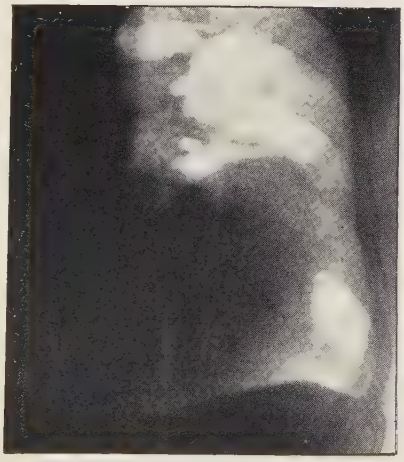


Figure 3.

Figure 4.

Figure 5.



On peut donc conclure que l'existence d'une saillie localisée de la partie supérieure de l'arc inférieur gauche, animée d'un mouvement d'expansion systolique est un signe assez souvent rencontré (une fois sur cinq environ) dans les gros anévrismes de la paroi antérieure ou latérale du ventricule gauche, que ce signe se voit aussi bien dans les anévrismes récents que dans les anévrismes anciens, et qu'il ne signifie pas que l'anévrisme soit libre de caillots.

b) Les anomalies de la pointe et de l'arc inférieur gauche.

Il peut s'agir d'anomalies morphologiques, d'anomalies cinétiques, ou des 2 associées.

I. Anomalies morphologiques.

Certaines, comme l'allongement de l'arc inférieur gauche, sont d'une extrême fréquence mais n'ont guère d'intérêt pour le diagnostic.

Par contre les déformations géométriques du bord gauche qui ne sont souvent qu'une forme atténuée des déformations en saillie précédemment décrites sont très évocatrices d'un anévrisme pariétal. Elles donnent à la masse ventriculaire une silhouette carrée ou rectangulaire (figures 6 et 7), l'arc inférieur gauche étant constitué de 2 segments :

- l'un, horizontal, joignant l'arc moyen au sommet de la voussure,

- l'autre, vertical, tombant à pic sur le diaphragme.

On peut en rapprocher les aspects de pointe ronde, "globuleuse".

2. Anomalies cinétiques.

Il s'agit d'anomalies de contraction de la pointe ou de l'arc inférieur gauche.

La pointe ou l'arc inférieur gauche peuvent être immobiles, ou peu battants, ou animés de mouvements ondulatoires ou d'une expansion systolique. Les anomalies de contraction de la pointe, en particulier son immobilité apparente dans certains cas ne semblent pas liées à la présence d'adhérences péricardiques comme on a pu le dire : dans 5 observations anatomo-cliniques d'anévrismes volumineux de la paroi antéro-latérale, l'anévrisme était expansif en radioscopie alors qu'existaient des adhérences péricardiques à l'autopsie ; à l'inverse dans 8 observations du même groupe où l'on si-

gnalait que l'arc inférieur gauche était peu battant en radioscopie, on ne notait pas d'adhérences péricardiques à l'autopsie dans 5 cas.

Par contre dans plusieurs observations où l'on dispose de compte-rendus radioscopiques à des moments différents de l'évolution, on constate que l'aspect expansif de la pointe ou de l'arc inférieur gauche succède à un stade où la contraction systolique normale est seulement diminuée, abolie ou anormale (remplacée par exemple par un mouvement d'ondulation du bord gauche). L'expansion de la pointe ou de l'arc inférieur gauche se rencontre dans près d'un tiers des cas (8 fois sur 27) d'anévrismes volumineux alors que c'est un aspect rarement observé dans les anévrismes de taille moyenne ou petite. Par contre les aspects d'arc inférieur gauche ou de pointe peu battants ou immobiles se rencontrent environ une fois sur trois dans les anévrismes de taille petite ou moyenne. Cette transformation des signes radioscopiques au fur et à mesure que l'anévrisme vieillit semble aller de pair avec une augmentation progressive du volume de l'anévrisme évidente dans 10 observations.

II - Les anévrismes de la paroi postérieure sont plus difficilement mis en évidence par la radioscopie. Lorsqu'ils débordent sur la paroi latérale et sur la pointe, ce qui est le cas habituel, ils peuvent donner des aspects identiques à ceux des anévrismes de la paroi antérieure ou latérale. Lorsqu'ils sont localisés à la paroi postérieure, ils déforment le bord postérieur du coeur en oblique antérieure gauche et en transverse gauche et on retrouve dans ces positions les aspects déjà décrits : saillie localisée du contour cardiaque expansive à la systole, anomalies de contractions (bord cardiaque immobile ou animé de mouvement ondulatoire), déformation géométrique du ventricule gauche. Les mêmes aspects évolutifs déjà décrits pour les anévrismes de la paroi antéro-latérale sont observés.

III - La présence de calcifications dans la zone anévrismale est parfois affirmée par l'examen radiologique. Elle est signalée une fois dans 67 observations anatomo-cliniques ayant comporté un examen radiologique : il s'agissait d'un anévrisme volumineux de la paroi antérieure succédant à un infarctus survenu 7 ans auparavant. La présence de calcifications est notée 5 fois dans 66 observations d'anévrismes pariétaux avec étude radiologique non vérifiés anatomiquement : 4 fois la date de l'infarctus était connue et l'ancienneté de l'anévrisme (7 ans, 10 ans, 11 ans, 11 ans) pouvait être précisée. Ainsi, dans les 5 cas où la date de l'infarctus causal était connue, la présence de calcifications fut signalée 7 ans plus tard au moins. Dans tous les cas, il s'agissait d'un anévrisme de la paroi antérieure. Deux fois les calcifications cernaient tout le bord antérieur

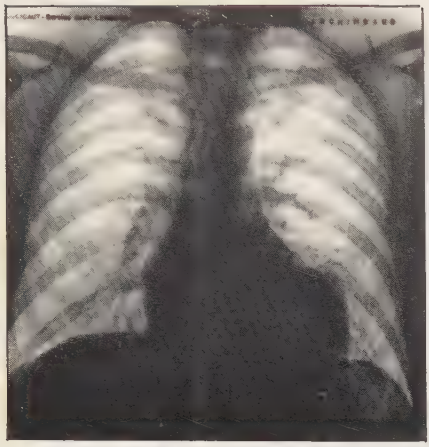


Figure 6.

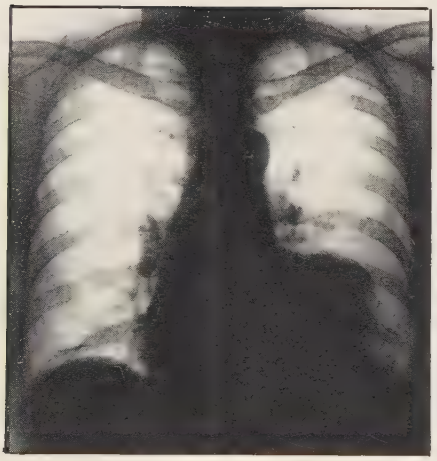


Figure 7.

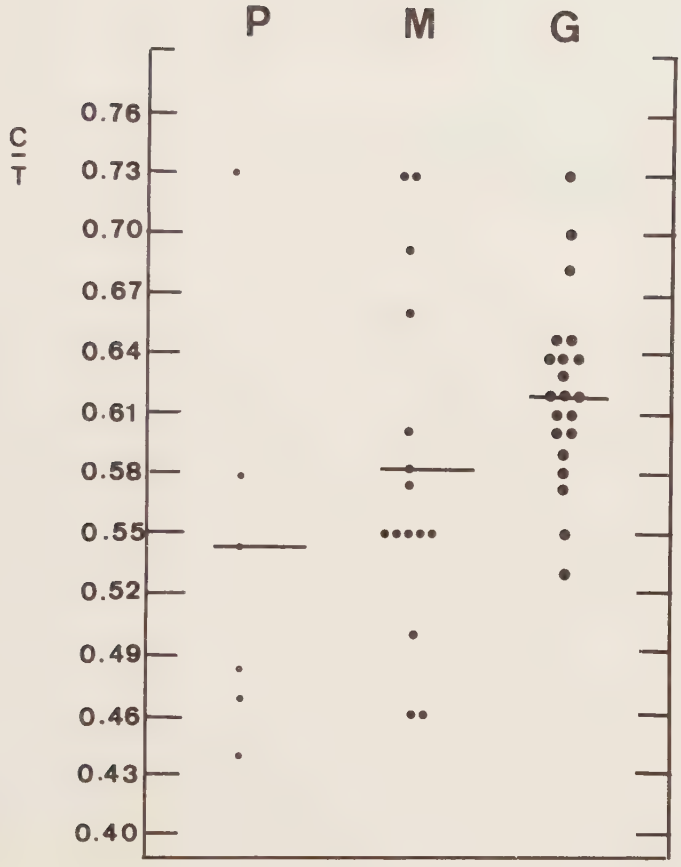


TABLEAU I

(figures 8, 9, 10). Dans 2 cas, il s'agissait de calcifications de la pointe ayant fait discuter une fois le diagnostic de péricardite calcifiante (l'infarctus myocardique étant resté asymptomatique). Dans un cas, les calcifications apicales, visibles à travers la poche à air gastrique, étaient animées d'un mouvement d'expansion systolique. Ces calcifications apparaissent comme un très fin liseré curviligne. Elles correspondent souvent mais non toujours à des thrombus calcifiés et se projettent souvent en dedans du contour externe du coeur (figure II) ce qui permet de les distinguer des calcifications péricardiques.

IV - L'ombre de l'anévrisme, très opaque, se détache parfois du reste de l'ombre cardiaque (figure 12). Ce signe décrit par Schwedel, a une valeur certaine (J. Ferrane). Il serait du, pour Schwedel, à la présence, au sein de l'anévrisme, d'un mural thrombus organisé et souvent calcifié.

V - L'existence d'une cardiomégalie est assez souvent notée. Le rapport cardio-thoracique, calculé dans 21 cas d'anévrisme pariétal de grande taille vérifiés anatomiquement, est en moyenne de 0,62 avec des valeurs extrêmes allant de 0,53 à 0,73. Dans 15 cas d'anévrisme pariétal de taille moyenne avec contrôle anatomique, il est en moyenne de 0,58 avec des valeurs extrêmes de 0,46 à 0,73. Dans 6 cas d'anévrisme pariétal de petite taille, il est en moyenne de 0,54 avec des valeurs extrêmes de 0,44 à 0,73. Le rapport cardio-thoracique est donc d'autant plus élevé que l'anévrisme est plus volumineux (Tableau I) mais l'intérêt de sa mesure est diminué du fait de l'insuffisance cardiaque d'autant plus fréquente que l'anévrisme est plus gros et pouvant expliquer à elle seule l'existence d'une cardiomégalie.

VI - D'autres signes radiologiques ont été décrits dans les anévrismes pariétaux du coeur : augmentation du volume du coeur contrastant avec un pédicule vasculaire normal (Parkinson), opacités floues doublant le contour cardiaque et correspondant à des adhérences pleurales ou péricardiques, accentuation des opacités hilaires (Heim de Balsac).

VII - La difficulté du diagnostic radiologique des anévrismes de la paroi postérieure apparait nettement sur les tableaux II et III. Si l'on ne retient comme signes de quasi-certitude d'un anévrisme pariétal que l'existence d'une saillie localisée et expansive du bord gauche, d'une expansion systolique de la pointe ou de l'arc inférieur gauche, d'une déformation géométrique du contour cardiaque, ou de calcifications pariétales, on voit que ces signes sont retrouvés 18 fois dans 50 observations anatomo-cliniques d'anévrismes de la paroi antérieure avec étude radiologique (soit dans 36 % des cas) et seulement 3 fois dans 17 observations anatomo-cliniques d'anévrismes de la paroi postérieure (soit dans 17 % des cas).

oOo

	27 "gros" anévrismes	16 anévrismes "moyens"	7 "petits" anévrismes	59 anévrismes non vérifiés anatomiquement
Saillie localisée expansive	5 (18 %)	1 (6 %)	0	8 (13 %)
Pointe ou arc inférieur gauche expansifs	8 (29 %)	0	1 (14 %)	23 (38 %)
Déformations géométriques du contour cardiaque	2 (7 %)	0	0	6 (10 %)
Calcifications pariétales	1 (3 %)	0	0	5 (8 %)
Pointe ou arc inférieur gauche peu battants	11 (4O %)	5 (31 %)	3 (42 %)	20 (33 %)

Aspects radioscopiques des anévrismes de la paroi antéro-latérale.

Tableau II

Figure 8.

Figure 9.

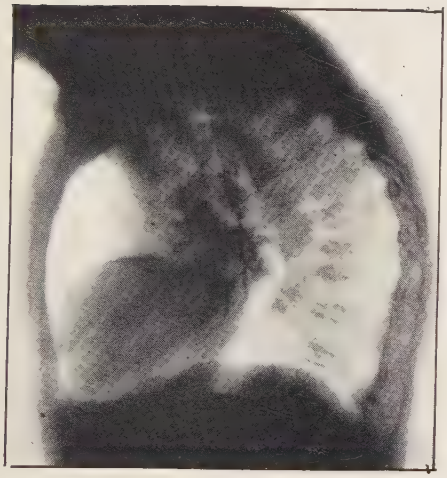


Figure 10.

Figure 11.

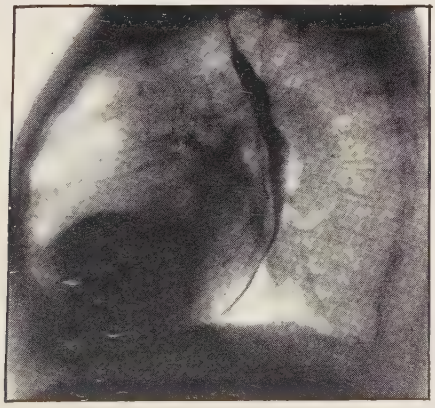


Figure 12.

	6 "gros" anévrismes	9 anévrismes "moyens"	2 "petits" anévrismes	7 anévrismes non vérifiés anatomiquement
Saillie localisée expansive	1	0	0	4
Expansion systolique du bord ventriculaire	0	1	0	2
Déformations géométriques du contour cardiaque	0	1	0	4
Calcifications pariétales	0	0	0	0
Contour cardiaque peu battant	0	3	1	0

Aspects radioscopiques des anévrismes de la paroi postérieure

Tableau III

L'ELECTROCARDIOGRAMME

L'électrocardiogramme chez les sujets ayant un anévrisme pariétal, a été étudié par différents auteurs qui ont décrit plusieurs aspects susceptibles de faire évoquer le diagnostic d'ectasie.

1 - Le signe principal et quasi pathognomonique (J. Lenègre) quoiqu'inconstant est représenté par l'association aux signes de nécrose myocardique résiduelle d'un décalage supérieur du segment RS-T, persistant à distance de l'infarctus initial. La valeur de ce signe, signalé pour la première fois par Langendorf (cité par Thaon et P. Soulié), puis par Nordenfelt (1939), Wilson et coll. (1944), est confirmée dans les publications de Thaon (1947), Soulié et Laham (1949), Spalak (1950). Soulié et coll. sont tentés comme d'autres (Rosenbaum, Johnston, Alzamora) d'expliquer la persistance d'un courant de "lésion" par la présence d'une zone inflammatoire à la limite de l'ectasie. Toutefois, cette hypothèse, pour séduisante qu'elle soit, est difficile à admettre sans réserves, et l'on conçoit mal qu'un courant de "lésion" puisse être enregistré en regard d'une plaque de sclérose cicatricielle (J. Lenègre).

2 - Il est classique également de signaler la fréquence des fortes déviations de l'axe de Q R S vers la droite ou vers la gauche chez les patients ayant un anévrisme pariétal. Eliasser et Koenigsberg (1939) avaient montré la possibilité d'une déviation axiale droite importante. Pour Soulié et coll. un tel aspect se rencontrerait surtout dans les ectasies très étendues ou dans les ectasies de la pointe survenant brusquement sur un coeur préalablement normal. La forte déviation gauche de l'axe de QRS chez les patients ayant un anévrisme pariétal est une autre éventualité signalée par Pinchin, Ellman et Fogel, dont la fréquence a été soulignée par d'autres auteurs tels que Guzman, Thaon, Soulié et coll. Pour Soulié, Papanicolis et Laham, cette forte déviation axiale gauche se verrait électivement dans les anévrismes localisés entrainant un amincissement extrême de la pointe ou survenant progressivement sur des coeurs augmentés de volume ou hypertrophiés. Dans certains cas

d'évolution lente, Soulié et coll. signalent la possibilité d'une modification progressive de l'axe d'abord très droit vers la gauche. De ces fortes déviations axiales gauches, on peut rapprocher la possibilité de déflexions nettement positives en a V R signalée par Goldberger et retrouvée par Sodi Pallarès dans près de la moitié des cas. Mais ce signe n'a pas une valeur formelle puisqu'il est également présent dans certains infarctus massifs du ventricule gauche non compliqués d'ectasie.

3 - La possibilité de troubles de la conduction intraventriculaire (bloc de branche gauche ou bloc de branche droit) a été signalée par Soulié et coll. Ces troubles de conduction siègeraient soit sur la partie distale de la branche gauche du faisceau de His, soit dans la paroi ventriculaire ; ils apparaitraient assez souvent d'une façon progressive, en même temps que se constitue l'anévrisme, et expliqueraient certaines déviations progressives de l'axe de QRS de la droite vers la gauche. Par la suite, Burch devait insister sur certains aspect particuliers de QRS en D_1, V_5, V_6 avec élargissement du complexe ventriculaire compris entre 0,10 sec et 0,16 sec et une morphologie de type rsR'.

Dans notre série, l'électrocardiogramme a été étudié chez 100 patients ayant un anévrisme ventriculaire confirmé à l'autopsie. 1031 tracés ont été analysés. La difficulté d'une telle étude tient au fait qu'il faut faire la part de ce qui revient à l'infarctus initial et de ce qui est propre à l'anévrisme. Pour tourner la difficulté, on a ici encore séparé les patients en 3 groupes selon qu'ils étaient porteurs d'un anévrisme de petite taille (21 cas), de taille moyenne (37 cas), ou de grande taille (42 cas). Les aspects électrocardiographiques rencontrés chez les patients ayant un gros anévrisme sont les aspects les plus évocateurs d'une ectasie pariétale. Cette étude n'est pas exhaustive : les troubles du rythme, les modifications des axes de QRS et de T, les aspects du complexe QRS et du segment RS-T ont été particulièrement étudiés.

1 - Rythme et conduction

Le rythme était sinusal chez 66 % des patients : chez 18 patients ayant un anévrisme de petite taille (86 % des cas), chez 23 patients ayant un anévrisme de taille moyenne (62 % des cas) et chez 25 patients ayant un anévrisme de grande taille (59 % des cas).

Des troubles du rythme auriculaire (fibrillation auriculaire, flutter auriculaire, tachycardie auriculaire) étaient présents dans 21 % des cas : chez 3 patients ayant un petit anévrisme (14 % des cas), chez 9 patients ayant un anévrisme de taille moyenne (24 % des cas) et chez 9 patients ayant un gros anévrisme (21 % des cas).

Des accès de tachycardie ventriculaire furent enregistrés dans 7 % des cas : une fois chez un patient ayant un anévrisme de

taille moyenne (3 % des cas) et 6 fois chez des patients ayant un anévrisme de grande taille (14 % des cas) : on retrouve ici la fréquence des crises de tachycardie ventriculaire chez les patients ayant un gros anévrisme, fréquence signalée au chapitre "Evolution".

Des troubles de la conduction auriculo-ventriculaire étaient présents dans 13 % des cas : 12 fois sur 13 il s'agissait d'un bloc auriculo-ventriculaire incomplet du premier degré. Ces blocs furent enregistrés chez 5 patients ayant un infarctus de taille moyenne (13 % des cas) et chez 8 patients ayant un gros anévrisme (19 % des cas).

A un stade ultime, des troubles de la conduction auriculo-ventriculaire étaient présents dans 10 % des cas : chez un patient ayant un petit anévrisme (5 % des cas), chez 5 patients ayant un anévrisme de taille moyenne (13 % des cas), chez 4 patients ayant un gros anévrisme (9 % des cas).

L'ensemble de ces troubles du rythme et de la conduction est consigné dans le tableau I.

II - Dépolarisation ventriculaire

1 - L'axe de QRS

Il était indéterminable chez 10 patients. Chez les 90 patients restants qui avaient, pour 17 d'entre eux, un petit anévrisme, pour 35 d'entre eux un anévrisme de taille moyenne, et pour les 38 autres un gros anévrisme ; la position de l'axe est donnée par le tableau II.

L'axe de QRS est d'autant plus dévié à gauche que l'anévrisme est plus gros : dans les "gros" anévrismes, l'axe de QRS est à gauche de - 30° trois fois sur quatre.

Chez 7 patients l'axe de QRS était fortement dévié vers la droite au délà de + 90° : 4 d'entre eux avaient un anévrisme de taille moyenne, les 3 autres avaient un gros anévrisme. Dans tous les cas, l'anévrisme intéressait la région de la pointe. Dans 6 cas sur 7, il siégeait de façon plus ou moins prédominante sur la paroi postérieure, 4 de ces patients avaient un bloc de branche gauche complet 3 fois, incomplet une fois ; 2 autres patients avaient un bloc de branche droit complet 1 fois, incomplet 1 fois.

	21 "petits" anévrismes	37 anévrismes "moyens"	42 "gros" anévrismes	Total sur 100 cas
Rythme sinusal	18 (86 %)	23 (62 %)	25 (59 %)	66 (66 %)
Fibrillation auriculaire, flutter auriculaire, tachycardie auriculaire	3 (14 %)	9 (24 %)	9 (21 %)	21 (21 %)
Bloc auriculo-ventriculaire		5 (13 %)	8 (19 %)	13 (13 %)
Accès de tachycardie ventriculaire		1 (3 %)	6 (14 %)	7 (7 %)
Bloc auriculo-ventriculaire ultime	1 (5 %)	5 (13 %)	4 (9 %)	10 (10 %)

Troubles du rythme et de la conduction dans 100 cas d'anévrismes ventriculaires

Tableau I

$\hat{A}$ Q R S	17 "petits" anévrismes	35 anévrismes "moyens"	38 "gros" anévrismes
à gauche de - 30°	6 (35 %)	15 (43 %)	28 (74 %)
de 0° à - 30°	6 (35 %)	11 (31 %)	8 (29 %)
à droite de + 30°	5 (30 %)	9 (26 %)	2 - (5 %)
A Q R S moyen	- 15°	- 14°	- 50°

Tableau II

2 - Durée de QRS

Elle varie de 0,07 sec à 0,09 sec chez 21 patients, de 0,10 secondes à 0,11 sec chez 31 patients, et de 0,12 sec à 0,19 sec chez 47 patients. La durée de QRS chez un patient atteint de bloc auriculo-ventriculaire n'a pas été retenue.

La durée de QRS est d'autant plus longue que l'anévrisme est de plus grande taille (Tableau III). Elle est en moyenne :

. de 0,095 sec chez les patients ayant un anévrisme de petite taille (20 cas) avec des chiffres extrêmes allant de 0,07 à 0,14 seconde.

. de 0,117 sec chez les patients ayant un anévrisme de taille moyenne (37 cas) avec des chiffres extrêmes allant de 0,08 à 0,19 seconde.

. de 0,134 sec chez les patients ayant un gros anévrisme (42 cas) avec des chiffres extrêmes allant de 0,08 à 0,19.

Tableau III

3 - Temps d'activation ventriculaire

Il est mesuré par le temps d'apparition de la déflexion intrinsécoïde en face du ventricule intéressé. Le temps d'activation ventriculaire droit, mesurable chez 89 patients est normal 60 fois (inférieur ou égal à 0,03 seconde) et augmenté 29 fois. Le temps d'activation ventriculaire gauche mesurable chez 95 patients, est normal 15 fois (inférieur ou égal à 0,05 seconde) et augmenté 80 fois. La fréquence de ce retard d'activation du ventricule gauche mérite d'être soulignée.

4 - Aspect de QRS

Il réflète l'association de signes de nécrose et de troubles de conduction.

- Signes de nécrose : chez 99 patients, le ventriculogramme le plus "significatif" dans les dérivations qui font face à l'infarctus a 68 fois un aspect QR, 18 fois un aspect QS et 13 fois un aspect R ou RS. On peut s'étonner que des aspects QS ne soient retrouvés que 18 fois pour des infarctus qui sont toujours transmuraux.

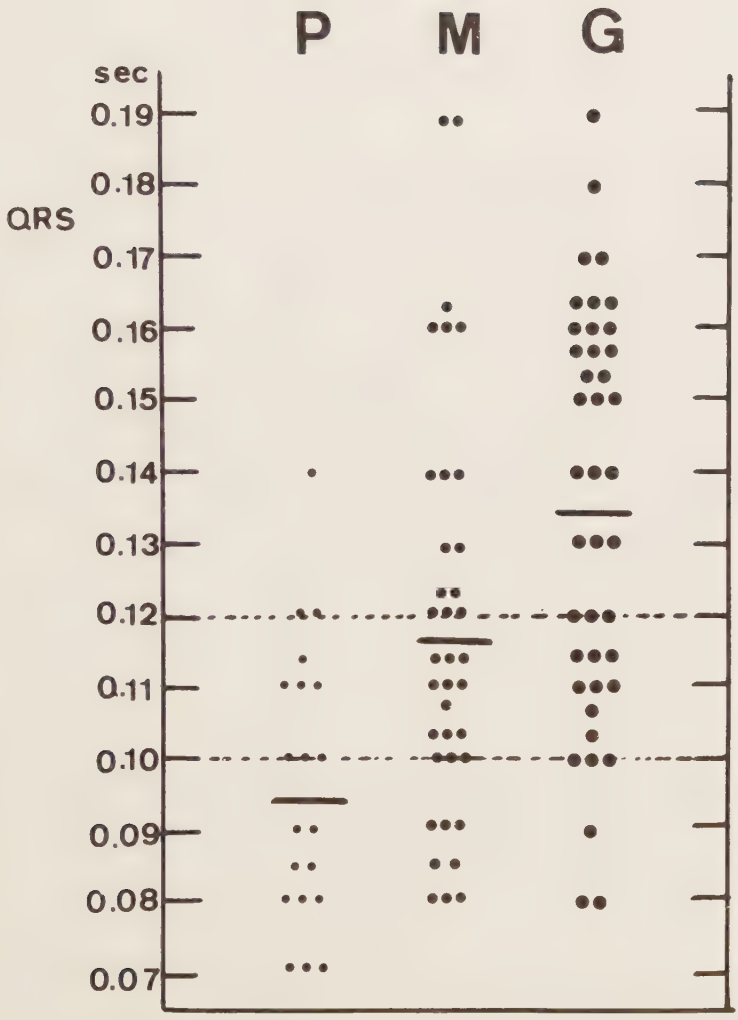


TABLEAU III

Les images QR sont de nature variable ; souvent ce sont des images marginales sur des blocs gauches donnant des aspects QS dans les dérivations droites du précordium ; elles sont souvent visibles en D_I et aVL alors qu'en V_6 V_7 on a des aspects R ou RS en raison de la forte déviation gauche de l'axe de QRS. Chez 13 patients, (encerclés sur le tableau IV) l'aspect du ventriculogramme n'est pas suggestif de la nécrose : aspect rS dans les précordiales droites ou aspect R dans les précordiales gauches, ou aspect QS dans un bloc gauche.

- Troubles de la conduction : chez 100 patients, ils étaient présents 89 fois. 8 patients étaient porteurs d'un bloc de branche droite (incomplet 3 fois, complet 5 fois). 66 patients étaient porteurs d'un bloc de branche gauche (incomplet 37 fois, complet 29 fois). Ces blocs de branche gauche ont rarement l'aspect de bloc typique caractérisé par l'exclusivité de posivité, la morphologie en plateau, l'empâtement de la branche ascendante, le voltage relativement élevé de l'onde R. Nombre d'entre eux sont des blocs atypiques avec des aspects RsR' ou Rs, une onde de crochetage extrêmement importante, une onde R de voltage extrêmement réduit,ou une onde Q insolite. Sur 29 blocs de branche gauche complets, 6 étaient atypiques et 23 étaient associés à une onde Q insolite ; les 37 blocs de branche gauche incomplets comprenaient I bloc typique, 6 blocs atypiques et 30 blocs associés à une onde Q. 14 patients étaient porteurs de blocs bilatéraux. Un patient avait un bloc auriculo-ventriculaire complet.

  Tous ces résultats sont rassemblés dans le tableau IV.

  La fréquence des blocs gauches est d'autant plus grande qu'il s'agit d'un anévrisme plus volumineux comme le montrent les tableaux V et VI. Les blocs bilatéraux et les blocs de branche gauche complets sont particulièrement fréquents en cas de gros anévrisme.

III - Repolarisation ventriculaire

1 - Le segment S T.

Sur les tracés de 86 patients atteints d'anévrismes enregistrés plus d'un mois après l'infarctus causal, le segment ST dans les dérivations situées en face de l'infarctus est isoélectrique 17 fois, convexe vers le haut 8 fois, franchement sus-dénivellé 61 fois. L'importance du décalage supérieur varie de 0 à 6 mm. Il est en moyenne :

Aspect de QRS dans les dérivations centrales non marginales correspondant à l'infarctus	pas de trouble conductif	Bloc incomplet dr.	Bloc de branche droite	Blocs gauches						Bloc bilatéral	Total des cas
				avec onde Q		atypiques		typiques			
				complet	incomplet	complet	incomplet	complet	incomplet		
Q R	6	1	3	23	30					5	68
Q S	5	2	2			2				7	18
R ou R S						6	4	1	2		13
TOTAL DES CAS	11	3	5	23[x]	30[x]	6	6	0	1	14	99

Tableau IV

x Plusieurs de ces cas ont aussi des images Q S ou R S dans les précordiales notamment de V_I à V_3.

	21 "petits" anévrismes	37 anévrismes "moyens"	42 "gros" anévrismes
Autres aspects	11 (52 %)	5 (14 %)	5 (12 %)
Bloc incomplet gauche	8 (38 %)	18 (48 %)	10 (24 %)
Bloc gauche complet	1 (5 %)	10 (27 %)	18 (43 %)
Bloc bilatéral	1 (5 %)	4 (11 %)	9 (21 %)

Tableau V

- de 0,4 mm dans 15 "petits" anévrismes
- de 1 mm dans 34 anévrismes " moyens"
- de 1,9 mm dans 37 "gros" anévrismes

Ce décalage supérieur du segment ST n'est lié :

- ni à la persistance de fibres myocardiques au sein de la paroi anévrismale. Au contraire, il existe une relation inverse entre le décalage supérieur du segment ST et la présence de fibres myocardiques (Tableau VII). Cela tient au fait que les "gros " anévrismes qui donnent électivement un décalage supérieur du segment ST sont aussi les plus destructeurs et ceux qui laissent le moins de fibres myocardiques survivantes,

- ni à un processus d'ischémie myocardique continue : il n'y a aucune corrélation entre le degré de surélévation du segment ST et l'importance et le nombre des oblitérations coronariennes (Tableau VIII)

- ni directement à la présence de signes d'inflammation : il n'y a aucun lien direct (Tableau IX) entre le degré de surélévation du segment ST et l'importance des signes d'inflammation dans la paroi d'anévrismes anciens. Les décalages supérieurs à 2 mm se rencontrent aussi bien quand les signes inflammation sont absents (5 cas), discrets (4 cas) ou importants (3 cas).

- ni à l'importance des adhérences péricardiques. On voit sur le tableau X qu'il n'y a pas de corrélation évidente entre l'importance des adhérences péricardiques et le degré de surélévation du segment ST. Les adhérences péricardiques, comme le décalage supérieur du segment ST sont plus fréquentes et plus importantes dans les "gros" anévrismes mais le décalage supérieur de ST peut exister sans qu'il existe des adhérences péricardiques notables.

La corrélation la meilleure reste finalement celle qui unit l'importance du décalage supérieur du segment ST à la taille de l'anévrisme, le décalage étant en moyenne d'autant plus important que l'anévrisme est lui-même plus volumineux. (Tableau XI).

Cette relation entre la taille de l'anévrisme et l'importance du décalage du segment ST suggère le rôle des facteurs mécaniques dans la génèse de ce curieux signe électrocardiographique. A chaque systole, les mouvements opposés de contraction systolique du muscle resté sain, et de l'expansion systolique de la poche anévrismale réalisent en bordure de l'anévrisme une sorte de tiraillement ou de plicature, en tout cas un traumatisme permanent sans cesse renouvelé, d'autant

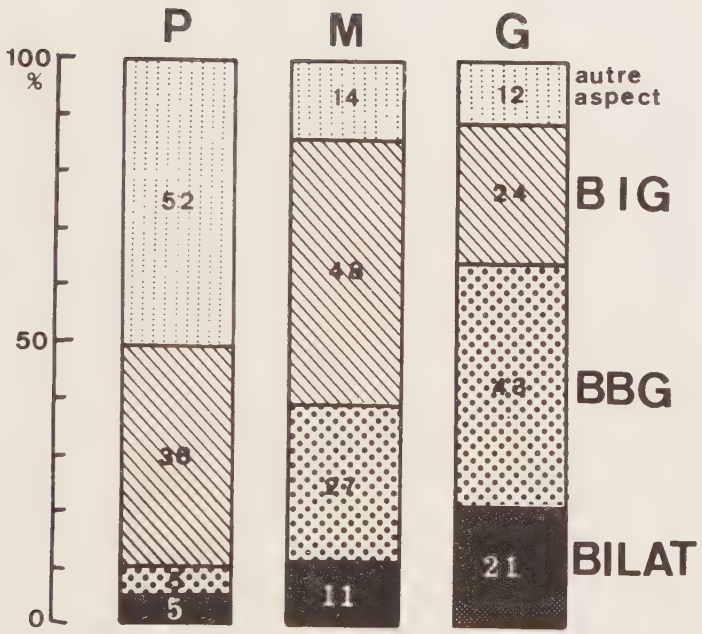

P
M
G
100
%
50
0
52
38
5
14
48
27
11
12
24
43
21
autre
aspect
BIG
BBG
BILAT

TABLEAU VI

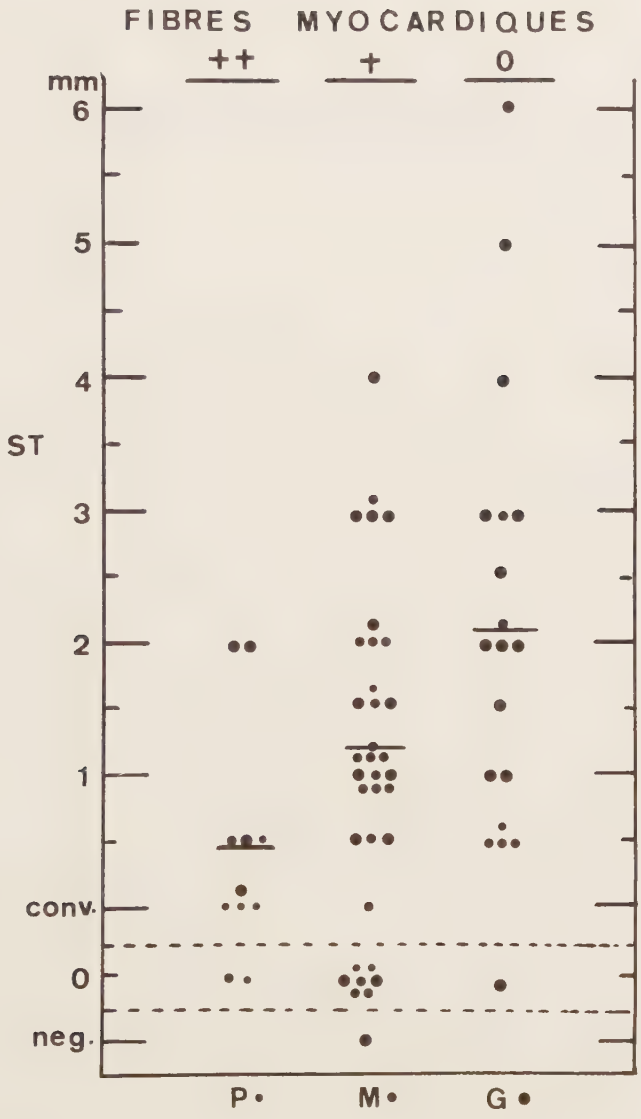


TABLEAU VII

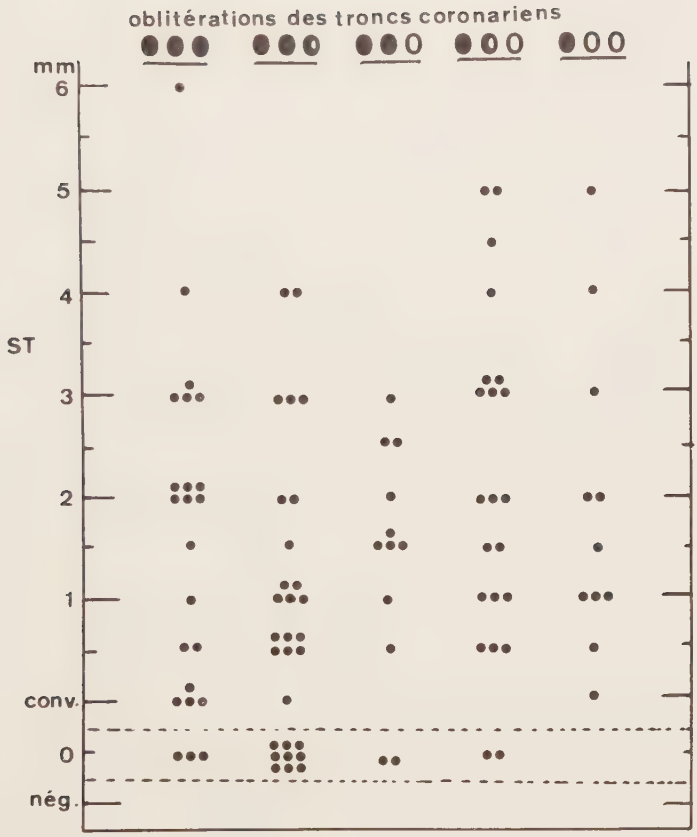


TABLEAU VIII

TABLEAU IX

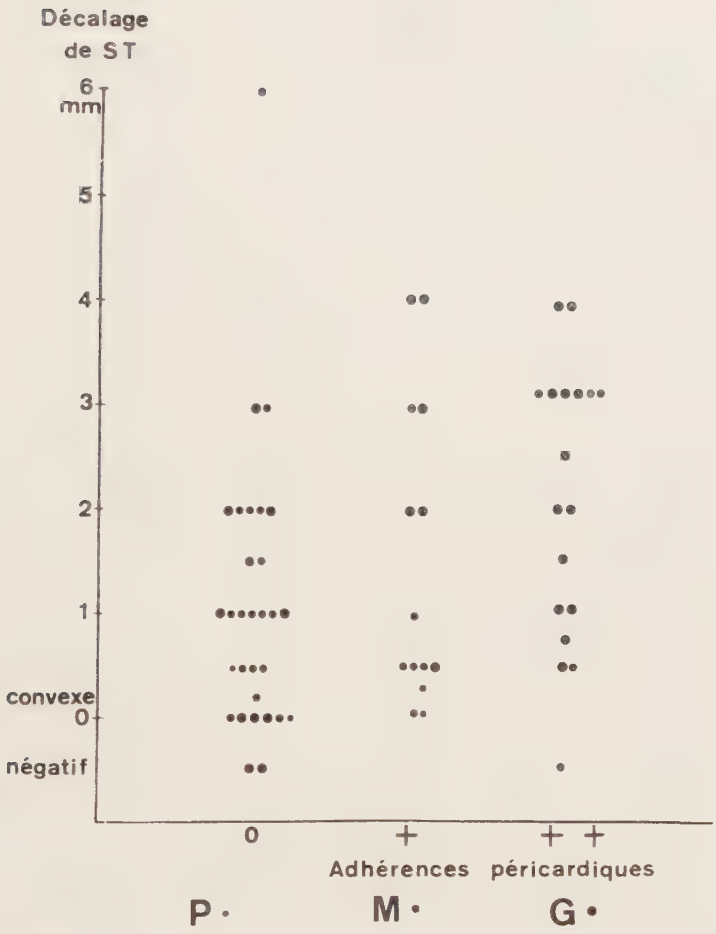

Décalage
de ST
6
mm
5
4
3
2
1
convexe
0
négatif
0
+
+ +
Adhérences
péricardiques
P.
M.
G.

TABLEAU X

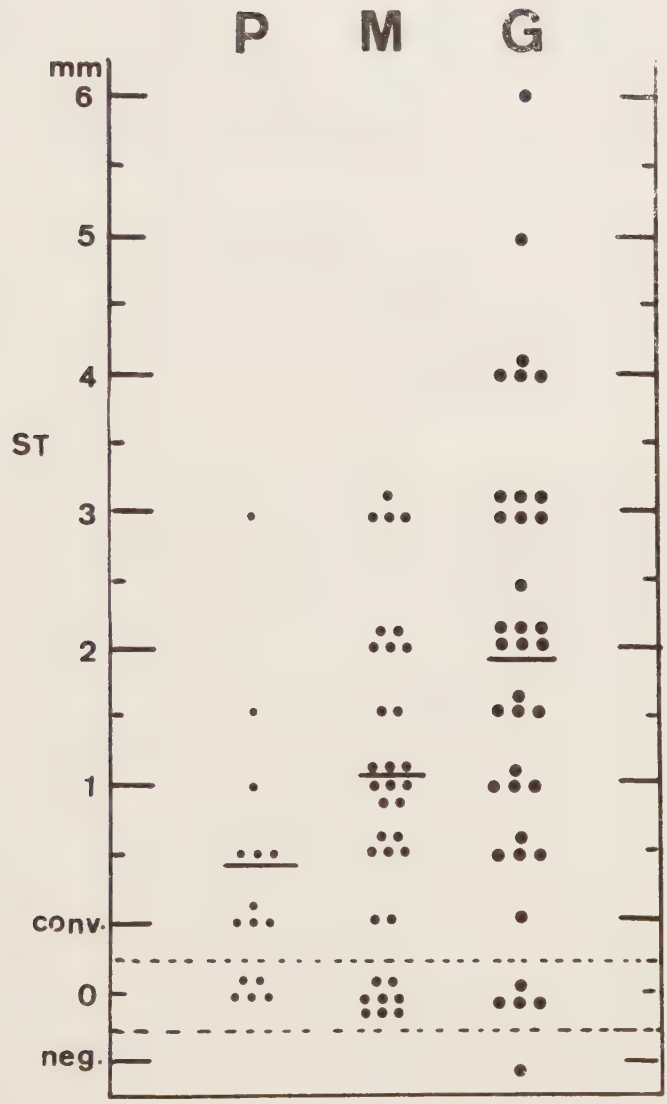


TABLEAU XI

plus important que la poche anévrismale est elle même plus grande. Il est permis de penser que ce traumatisme incessant détermine une altération permanente, indéfiniment entretenue des fibres myocardiques situées en marge de l'anévrisme, et finalement leur destruction lente et progressive ainsi que la présence concommitante d'une réaction inflammatoire plus ou moins importante. Ce mécanisme seul semble pouvoir expliquer la persistance des signes électrocardiographiques de la "lésion" épicardique qui témoigne d'une altération myocardique continue en l'absence de tout processus "ischémique" décelable.

Ainsi peut-on comprendre que l'inflammation et les décalages positifs du segment ST quoique non intimement ni directement liés soient observés conjointement dans un grand nombre de cas, puisqu'ils découleraient tous deux d'un facteur commun à savoir la grande dimension de l'anévrisme.

2 - L'onde T

- L'axe de T fut impossible à déterminer chez 27 patients. Chez les 73 patients restants ayant pour 12 d' entre eux un petit anévrisme, pour 29 d'entre eux un anévrisme de taille moyenne, pour les 32 autres un gros anévrisme, la position de l'axe de T est donnée par le tableau suivant (XII)

A T	12 "petits" anévrismes	29 anévrismes "moyens"	32 "gros" anévrismes
à gauche de 0°	4 (33 %)	6 (20 %)	5 (15 %)
entre 0° et 70°	1 (9 %)	3 (11 %)	1 (4 %)
à droite de 70°	7 (58 %)	20 (69 %)	26 (81 %)
A T moyen	+ 36°	+ 66°	+ 83°

Tableau XII

L'axe de T est d'autant plus dévié vers la droite que l'anévrisme est plus volumineux.

- L'angle différentiel, calculé chez ces 73 patients, est donné dans le tableau suivant. Il est d'autant plus ouvert qu'il s'agit d'un anévrisme plus volumineux (Tableaux XIII et XIV).

Angle différentiel	12 "petits" anévrismes	29 anévrismes "moyens"	32 "gros" anévrismes
$<60°$	1 (9%)	6 (21%)	2 (7%)
entre 60° & 140°	6 (50%)	9 (31%)	5 (15%)
$>150°$	5 (41%)	14 (48%)	25 (78 %)

Tableau XIII

L'angle différentiel moyen est de 125° pour les "petits" anévrismes et les anévrismes "moyens", et de 156° pour les "gros" anévrismes.

- La morphologie de l'onde T dans les dérivations faisant face à l'infarctus est donnée par le tableau suivant. L'onde T est positive dans 71 % des cas, diphasique (- + ou + -) dans 9 % des cas et négative dans 20 % des cas (Tableau XV)

IV - Résultats de l'étude électrocardiographique

1°) Il existe une relation statistique entre les dimensions de l'anévrisme et les aspects de l'électrocardiogramme (tableau XVI)

- A l'exception de quelques rares cas de déviation axiale droite, l'axe de QRS est d'autant plus dévié vers la gauche que l'anévrisme est plus volumineux.

- L'axe de T est d'autant plus dévié vers la droite que l'anévrisme est plus volumineux

- L'angle différentiel est d'autant plus obtus que l'anévrisme est plus volumineux.

- La durée de QRS est d'autant plus longue que l'anévrisme est plus gros.

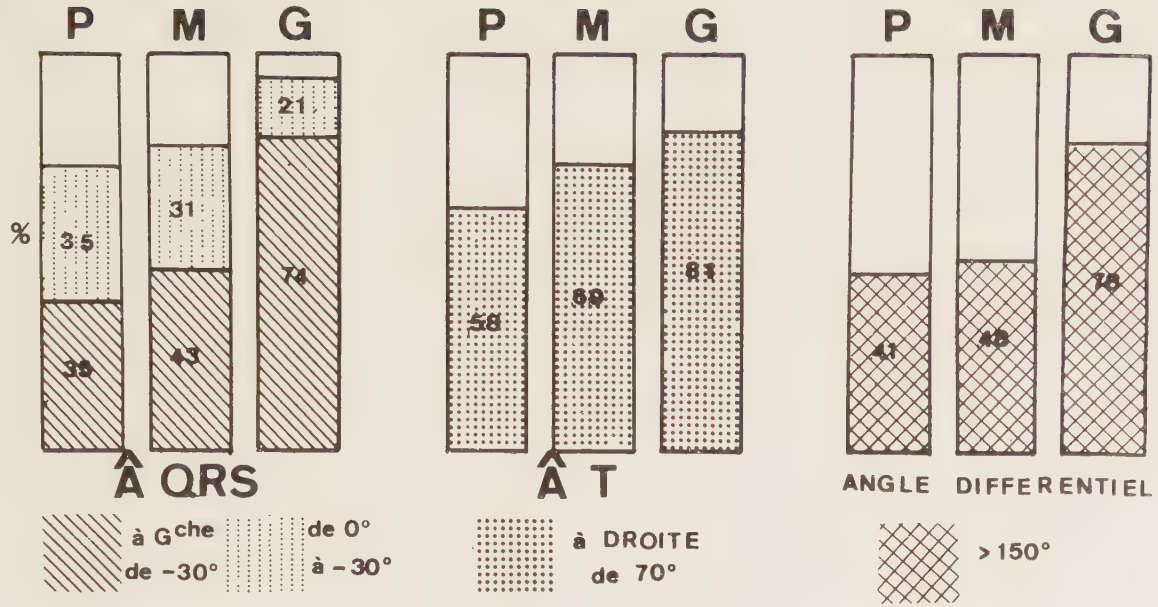

P
M
G
%
35
31
21
38
43
74
Â QRS
à Gche
de -30°
de 0°
à -30°
58
69
83
Â T
à DROITE
de 70°
41
48
78
ANGLE DIFFERENTIEL
> 150°

TABLEAU XIV

Aspect de l'onde T dans les dérivations correspondant à l'infarctus	21 "petits" anévrismes	37 anévrismes "moyens"	42 "gros" anévrismes	Total sur 100 cas
Positive	14 (66 %)	31 (83 %)	26 (61 %)	71 (71 %)
Diphasique	2 (11 %)	1 (4 %)	6 (16 %)	9 (9 %)
Négative	5 (23 %)	5 (13 %)	10 (23 %)	20 (20 %)

Tableau XV

	Rythme sinusal	Accès de tachycardie ventriculaire	Axe de QRS	Axe de T	Angle différentiel	Durée de QRS	Décalage supérieur de ST
21 "petits" anévrismes	86 %	0 %	- 15°	+ 36°	125°	0"095	0,4 mm
37 anévrismes "moyens"	62 %	3 %	- 14°	+ 66°	125°	0"117	1,0 mm
42 "gros" anévrismes	59 %	14 %	- 50°	+ 83°	156°	0"134	1,9 mm

Tableau XVI

(Données moyennes de l'électrocardiogramme chez 100 patients atteints d'un anévrisme ventriculaire).

- Le décalage supérieur du segment ST est d'autant plus important que l'anévrisme est plus volumineux.

2° - Ces constatations permettent de préciser les caractéristiques habituelles des "gros" anévrismes qui comportent de façon plus ou moins complète et plus ou moins associée :

- une déviation gauche de l'axe de QRS au delà de - 30°
- une déviation droite de l'axe de T au delà de + 70°
- un angle différentiel supérieur ou égal à 150°
- un élargissement de QRS supérieur ou égal à 0,13 sec
- un décalage supérieur de ST dans les dérivations faisant face à l'infarctus supérieur ou égal à 1,9 mm. (Sur le tableau XVII, on ne rencontre pratiquement jamais un "gros" anévrisme dans la région du graphique correspondant à un élargissement de QRS inférieur à 0,11 sec et à un décalage de ST inférieur à 1 mm ; à l'inverse, on ne rencontre jamais un "petit" anévrisme dans la région correspondant à un élargissement de QRS supérieur ou égal à 0,11 sec et à un décalage de ST supérieur ou égal à 1 mm.

3° - L'aspect des tracés d'infarctus compliqués d'anévrismes pariétaux diffère de celui des tracés d'infarctus non compliqués d'anévrismes en raison :

1. de l'absence non exceptionnelle (13 % des cas) de l'onde Q dite de nécrose dans les déviations situées en face de l'infarctus, ceci étant dû à la haute fréquence des troubles de la conduction dans les branches du faisceau de His.

2. de la présence très fréquente d'un décalage persistant du segment ST

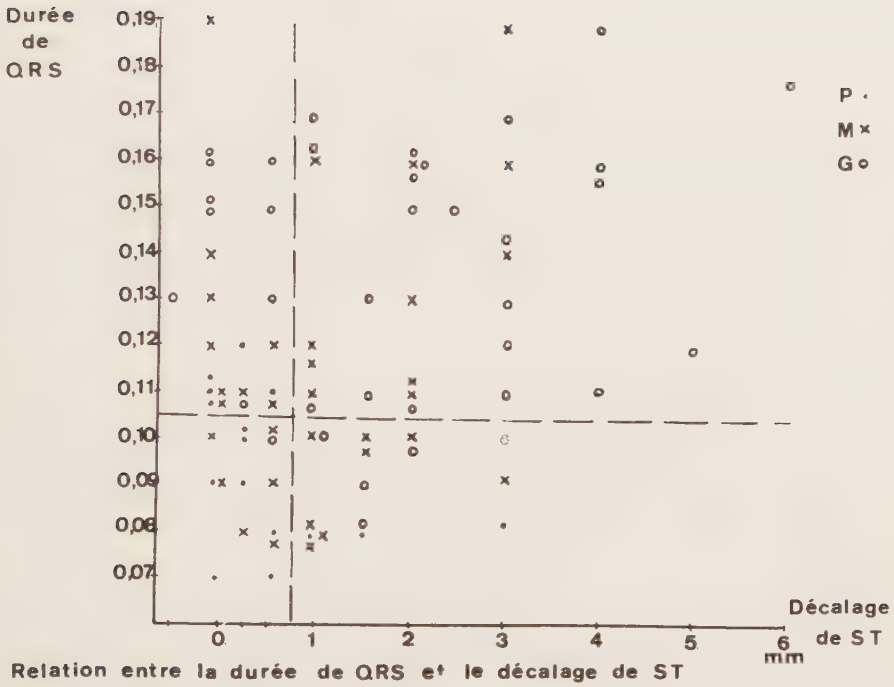
3. de la persistance très habituelle (71 % des cas) d'une onde T positive dans les dérivations qui font face à l'infarctus, ce qui permet d'éviter la confusion avec un infarctus myocardique récent.

4° - Les troubles du rythme, en particulier les accès de tachycardie ventriculaire, sont particulièrement fréquents dans les "gros" anévrismes.

5° - La fréquence et l'importance dans les "gros" anévrismes des retards d'activation ventriculaire gauche plus ou moins

complets, isolés ou associés à un retard d'activation ventriculaire droite pour donner dans certains cas un retard bilatéral paraissant liés à la fois à l'atteinte septale et au caractère massif et étendu des lésions pariétales. Ces constatations reposent sur 32 observations d'anévrismes comportant une étude histologique de la cloison (II observations comportant un bloc bilatéral, 8 observations comportant un bloc gauche complet, 5 observations avec bloc gauche incomplet, 5 observations avec bloc droit complet et 3 observations avec "peri-infarction block").

oOo



Relation entre la durée de QRS et le décalage de ST

TABLEAU XVII

ELECTROCARDIOGRAMMES

I. - Infarctus antérieur compliqué d'un gros anévrisme pariétal chez un homme de 57 ans. Noter la forte déviation gauche de l'axe de QRS (-80°), la forte déviation droite de l'axe de T (+ 120°), la présence d'un aspect QS en V_3 V_4, l'élargissement de QRS (0,15 sec), l'association d'une onde Q et d'un aspect de bloc de branche gauche en D_I aVL V_5 V_6, le décalage supérieur de ST de V_3 à V_6 atteignant 2,5 mm en V_4.

2. - Infarctus antérieur compliqué d'un gros anévrisme pariétal chez une femme de 61 ans. Noter la forte déviation gauche de l'axe de QRS (-70°), la forte déviation droite de l'axe de T, l'onde Q large (0,04) en aVL, le décalage supérieur de ST en V_3 V_4, le bloc incomplet gauche atypique et le crochetage de l'onde S dans les précordiales droites.

3. - Infarctus antérieur étendu compliqué d'un gros anévrisme pariétal chez un homme de 60 ans. Noter le bloc de branche gauche très atypique, l'élargissement de QRS (0,18 sec), l'importance du crochetage de l'onde S (signe de Cabrera) dans les précordiales droites, le décalage supérieur de ST de V_I à V_5 atteignant 6 mm en V_4 et englobant une onde T positive.

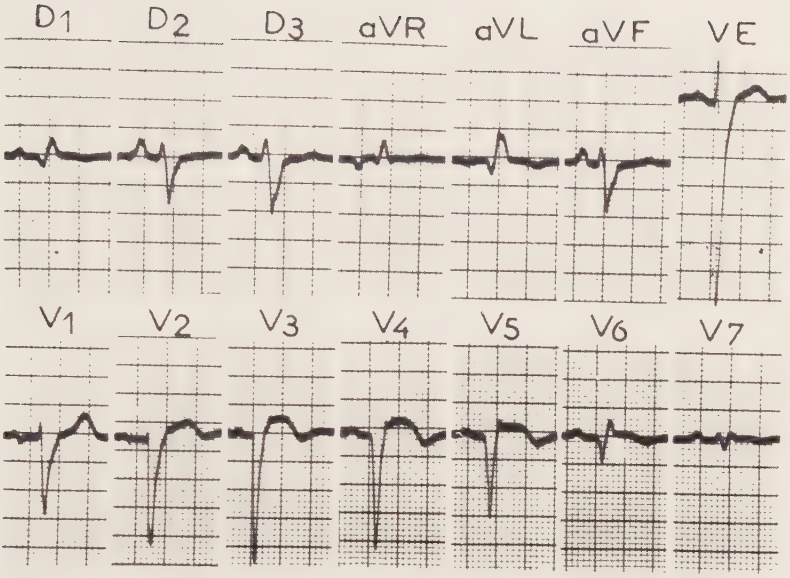
4. - Infarctus antérieur étendu compliqué d'un gros anévrisme pariétal chez un homme de 54 ans. Noter le décalage supérieur de ST en V_4 V_5 et l'aspect de "peri-infarction block" en D_I V_6 V_7.

5. - Infarctus antéro-septal et apical compliqué d'un gros anévrisme pariétal chez un homme de 58 ans. Noter la présence d'une onde Q de V_I à V_5 et d'un aspect de bloc de branche bilatéral.

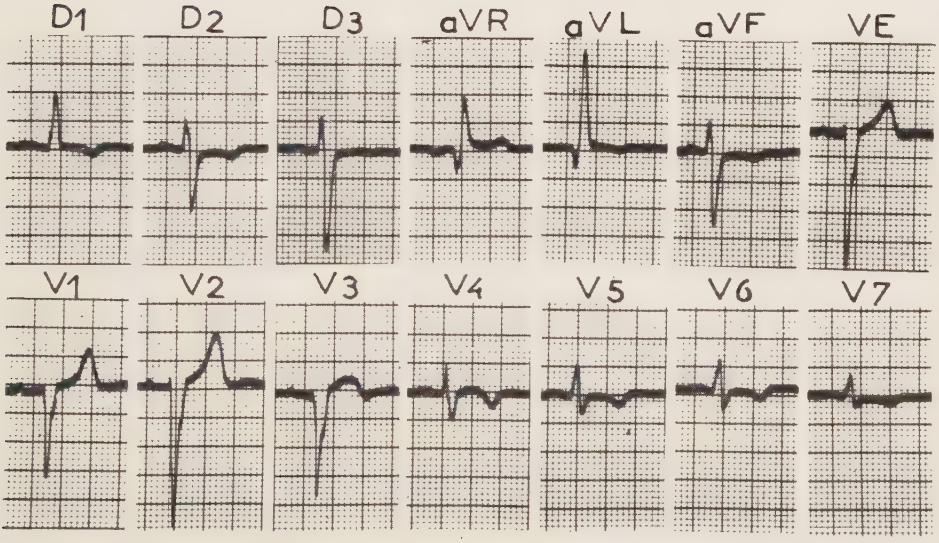
6. - Infarctus postéro-latéral compliqué d'ectasie avec survie plus de 10 ans après l'infarctus chez un homme de 62 ans. Noter l'aspect QS en D_3 a VF, l'allongement de l'espace PR (0,27 sec) et l'aspect de bloc de branche bilatéral.

7. Infarctus antérieur étendu compliqué d'ectasie volumineuse chez un homme décédé en 1956 âgé de 57 ans, 4 ans après l'infarctus initial. Noter sur les tracés successifs la déviation progressive vers la gauche de l'axe de QRS (de - 20° à - 60°) l'élargissement croissant de QRS (de 0,10 à 0,16 sec) et le décalage supérieur de ST qui passe de 3 à 4 mm en V_3.

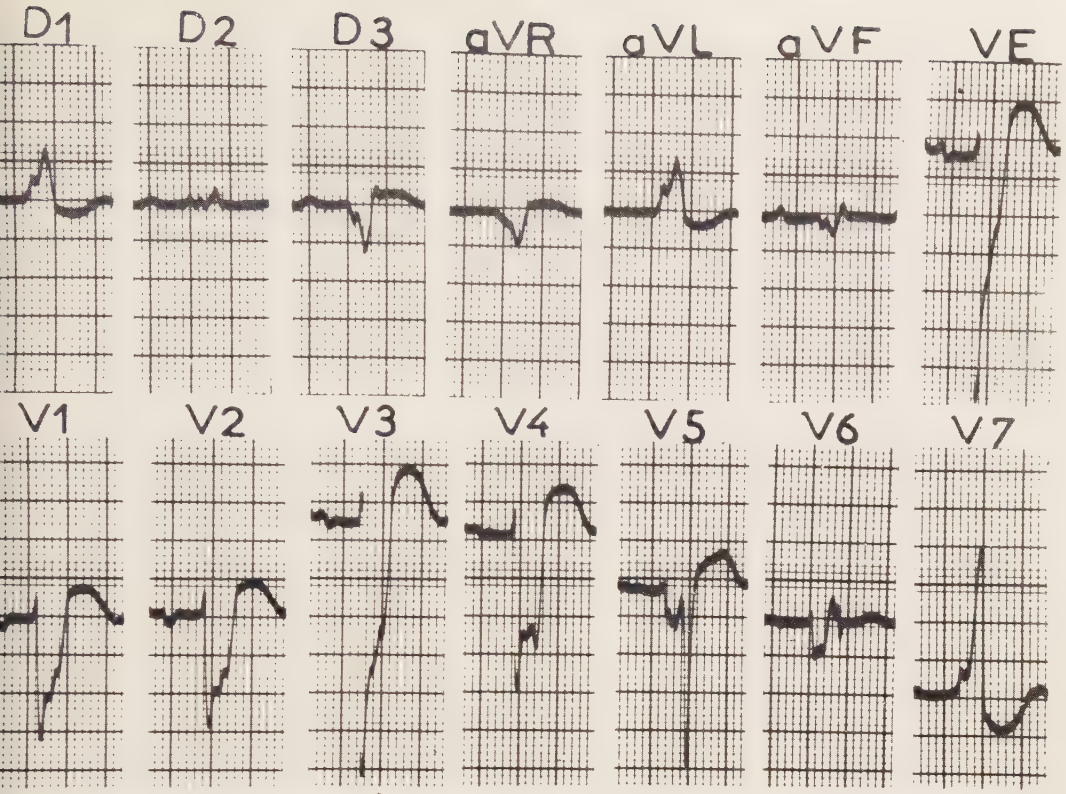
oOo



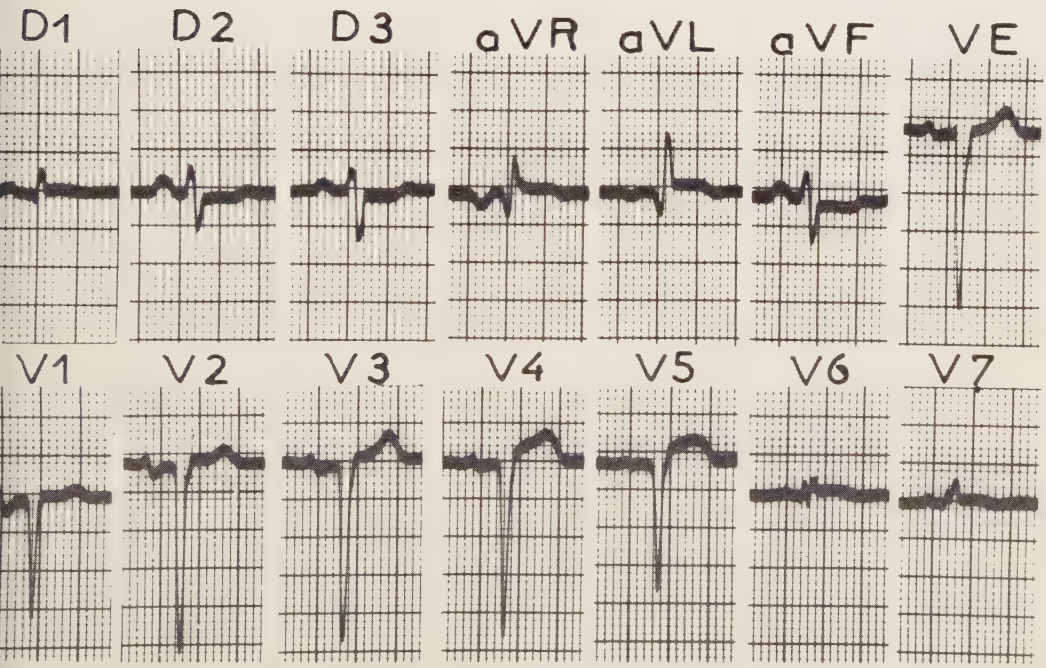
Tracé 1.



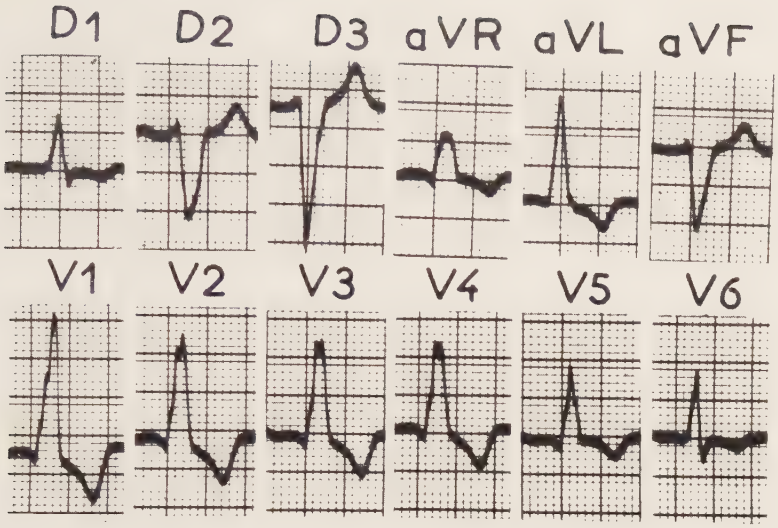
Tracé 2.



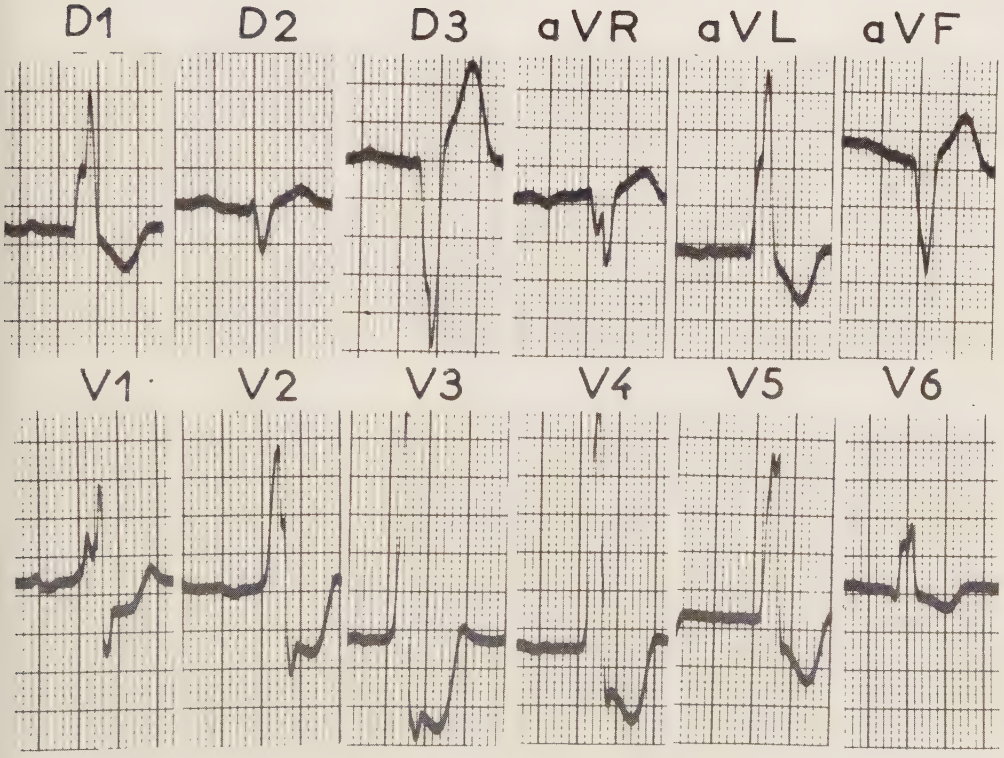
Tracé 3:



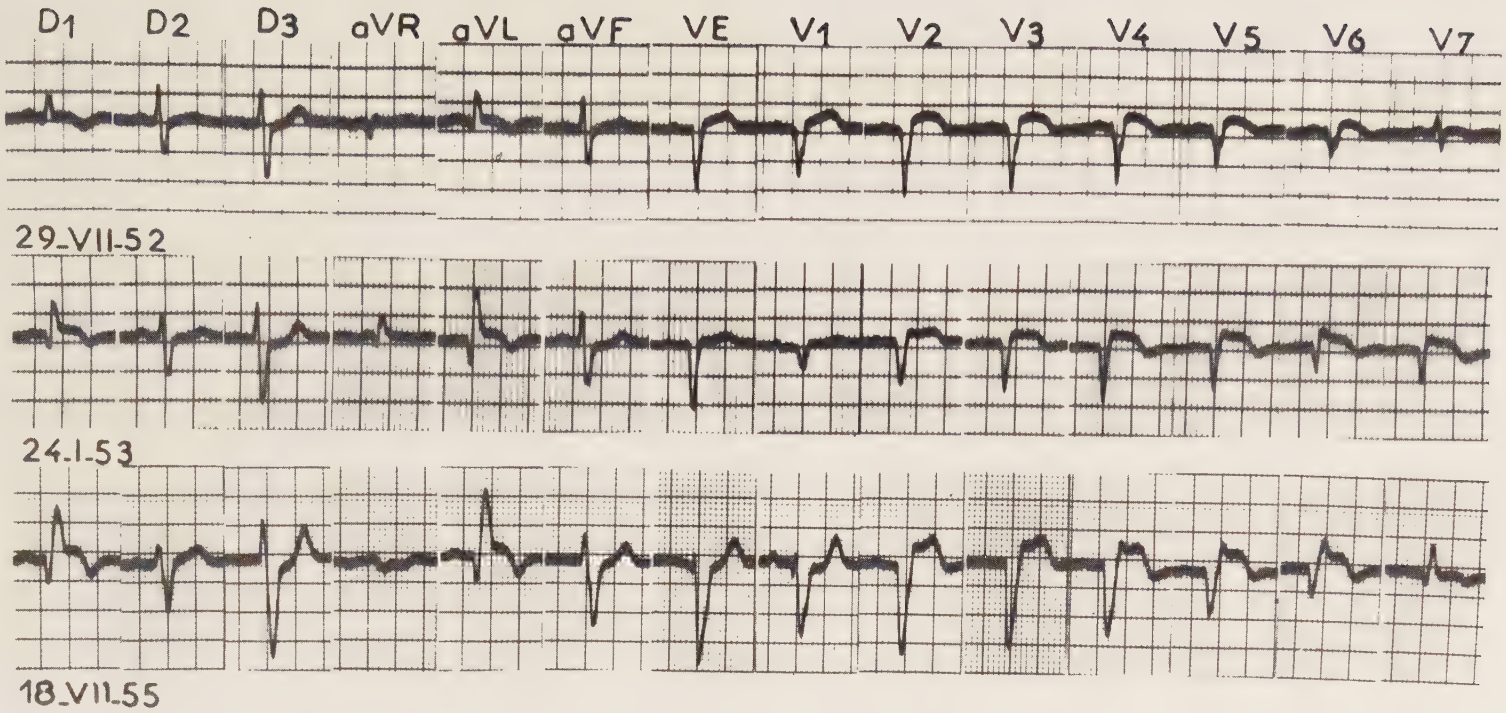
Tracé 4.



Tracé 5.



Tracé 6.


D1
D2
D3
aVR
aVL
aVF
VE
V1
V2
V3
V4
V5
V6
V7
29_VII_52
24_I_53
18_VII_55

Tracé 7.

EVOLUTION ET PRONOSTIC

Le pronostic des anévrismes pariétaux succédant à un infarctus du myocarde est diversement apprécié dans les publications faites jusqu'à présent sur ce sujet. De nombreuses observations isolées font état de survies prolongées. Toutefois, peu d'études portent sur de longues séries.

Age de la mort et durée de la survie après l'infarctus

L'une des plus longues séries étudiées est celle de SCHLICHTER (1954) qui groupe 102 observations anatomo-cliniques, le diagnostic d'anévrisme pariétal ayant été retenu sur des critères anatomiques analogues à ceux adoptés dans notre série. Au terme de cette étude, le pronostic des anévrismes ventriculaires est considéré comme mauvais : 73 % des patients meurent dans les 3 premières années suivant l'infarctus ; 88 % des patients meurent dans les 5 premières années. Douglas (1962), sur 31 patients ayant un anévrisme ventriculaire, compte 8 survivants (26 %) après la cinquième année. En 1963, Abrams et coll..., dans une série portant sur 63 observations anatomo-cliniques d'anévrismes ventriculaires (retenues sur des critères anatomiques non précisés), aboutissent au contraire à des conclusions plus optimistes :

- la durée de la survie après l'infarctus causal est en moyenne de 7,2 ans avec des chiffres extrêmes allant de 1 mois à 20 ans.

- 69 % des patients ont survécu 5 ans ou davantage après l'infarctus.

Dans notre série portant sur 109 observations anatomo-cliniques d'anévrismes pariétaux, l'âge moyen de la mort est de 60 ans, avec des chiffres extrêmes allant de 22 à 83 ans. La durée de la survie après l'infarctus initial a pu être précisée dans 85 observations :

elle est en moyenne de 3 ans et 7 mois avec des chiffres extrêmes allant de 3 jours à 22 ans. Si l'on admet (J. Lenègre) que la durée moyenne de la survie après infarctus du myocarde oscille entre 4 et 5 ans, ces chiffres suggèrent que le développement d'un anévrisme pariétal assombrisse le pronostic à distance de l'infarctus du myocarde. Deux ans après l'infarctus, la moitié des patients seulement survivent (Tableau I). Cinq ans après l'infarctus, un quart des patients sont encore en vie.

La durée moyenne de la survie est plus élevée chez les patients qui ont, au moment de leur mort, un "gros" anévrisme : elle est, dans ce lot qui groupe 36 patients, de 4 ans et 7 mois alors qu'elle est d'environ 3 ans dans le lot des patients ayant au moment de leur mort un anévrisme de taille moyenne ou petite (32 mois en moyenne pour les 33 patients ayant un anévrisme de taille moyenne, 41 mois en moyenne pour les 16 patients ayant un "petit" anévrisme). Deux explications peuvent être données :

- ou bien la taille de l'anévrisme ne change guère au cours de l'évolution et il faudrait admettre, ce qui parait bien improbable, que les "gros" anévrismes sont mieux tolérés que les "petits" anévrismes.

- ou bien la taille de l'anévrisme varie au cours de l'évolution et tend à s'accroître au fur et à mesure que la survie se prolonge, hypothèse beaucoup plus probable et en accord avec d'autres constatations notamment radiologiques.

Cette propension des anévrismes à augmenter de volume peut s'exprimer différemment : si l'on classe, année par année après l'infarctus initial, les survivants en "futurs" anévrismes de grande taille, de taille moyenne ou de petite taille, on constate (tableaux II et III) qu'au fur et à mesure que l'on s'éloigne de l'infarctus initial, le pourcentage de patients qui auront au moment de leur mort un "gros" anévrisme augmente. Ce pourcentage est de 50 % un an après l'infarctus, de 70 % 9 ans après, de 100 % 15 ans après.

On a vu (cf. "Circonstances étiologiques") que les gros anévrismes étaient trouvés plus souvent à l'autopsie de patients ayant eu un infarctus myocardique à un âge relativement jeune (53 ans en moyenne). On verra (cf. "anatomie pathologique") que ces infarctus myocardiques sont assez souvent dus à l'oblitération d'un seul tronc coronarien, ou du moins que le nombre des oblitérations coronariennes est relativement peu élevé. On peut donc penser que la survie prolongée de ces patients trouve une explication dans la relative intégrité des autres troncs coronariens qui laisse à l'anévrisme le temps d'accroître son volume. (Tableau IV).

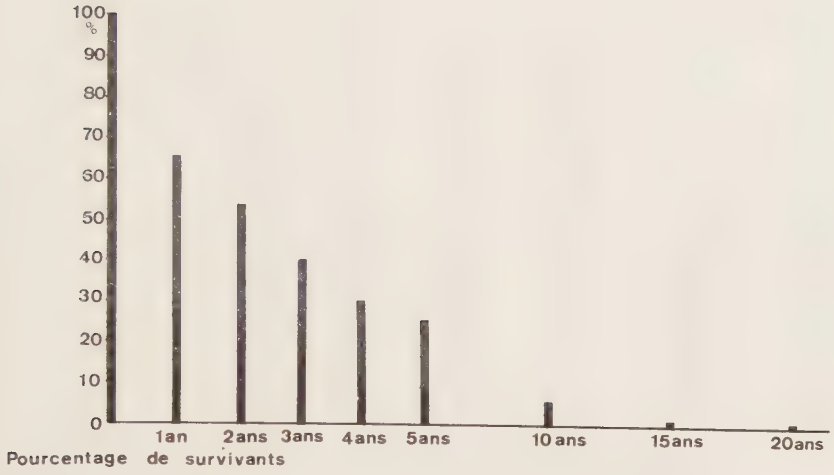


TABLEAU I

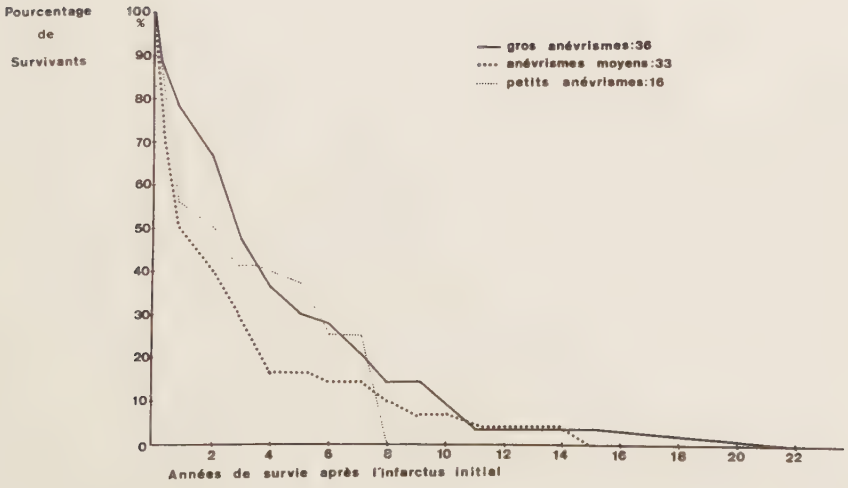


TABLEAU II

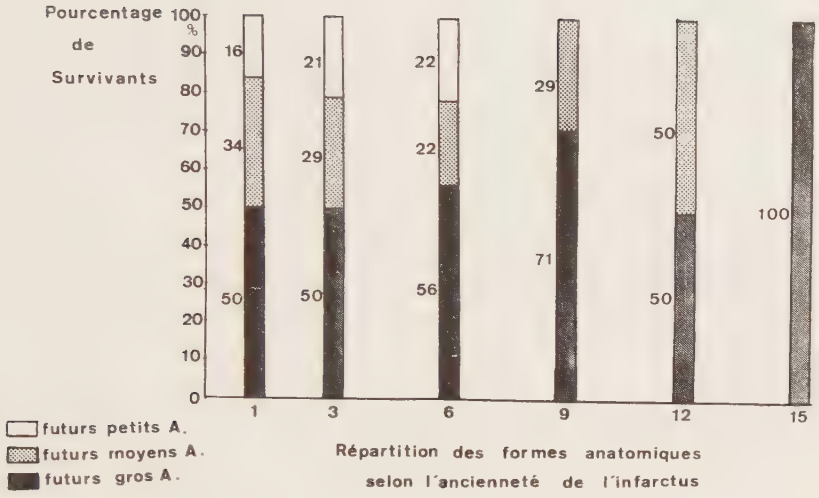


TABLEAU III

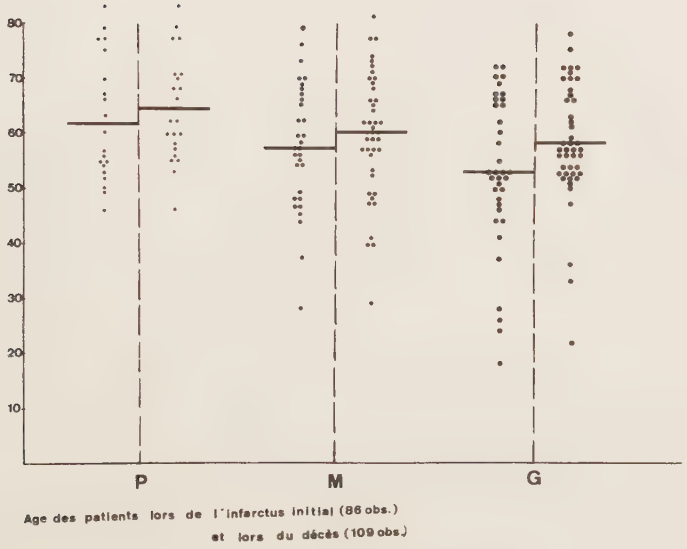


TABLEAU IV

Qualité de la survie

Elle est parfois étonnement dépourvue de tout signe fonctionnel pendant une longue période. Dès 1914, Sternberg (cité par Schlichter et Laham) signalait dans l'évolution des anévrismes pariétaux la possibilité d'une phase de latence succédant à l'infarctus myocardique et simulant une guérison complète. Une telle période, ne s'accompagnant d'aucune gêne fonctionnelle et d'une durée supérieure ou égale à un an (atteignant 22 ans dans une observation) est retrouvée 22 fois dans nos 182 observations, soit dans un peu plus de 10 % des cas. Dans les observations avec contrôle anatomique, une telle éventualité est notée 8 fois chez 44 patients ayant au moment de leur mort un gros anévrisme (18 % des cas), 4 fois chez 43 patients ayant au moment de leur mort un anévrisme de taille moyenne (9 % des cas) et . 2 fois chez 22 patients ayant au moment de leur mort un petit anévrisme (9 % des cas).

En fait, l'évolution est plus souvent émaillée de complications dont certaines vont être directement responsables de la mort :

I - L'angine de poitrine

La présence ou l'absence de crises d'angine de poitrine d'effort a pu être précisée dans 126 observations. Dans 61 d'entre elles, soit dans la moitié des cas environ, des crises d'angine de poitrine d'effort sont signalées. Elles sont habituellement peu sévères. Assez souvent, elles sont absentes pendant de nombreux mois ou de nombreuses années après la découverte de l'anévrisme et réapparaissent tardivement. Elles sont beaucoup moins fréquentes (tableaux V et VI) chez les patients qui auront, au moment de leur mort, un gros anévrisme, ce qui est en accord avec certains faits déjà soulignés (il s'agit souvent de patients un peu plus jeunes, dont le réseau coronarien est moins sévèrement atteint). Elles sont signalées 11 fois dans 34 observations anatomo-cliniques concernant de gros anévrismes (32 % des cas), 13 fois dans 24 observations anatomo-cliniques concernant des anévrismes de taille moyenne (54 % des cas), 7 fois dans 11 observation anatomo-cliniques d'anévrismes petits (63 % des cas), et 30 fois dans 57 observations de patients ayant un anévrisme pariétal non vérifié anatomiquement (52 % des cas).

Les crises d'angine de poitrine spontanée sont plus rares et sont retrouvées environ une fois sur cinq. Elles sont habituellement peu sévères. Elles sont nettement moins fréquentes chez les patients qui auront au moment de leur mort, un gros anévrisme (Tableau V). On les signale 4 fois dans 34 observations anatomo-cliniques concernant de gros anévrismes (11 % des cas), 6 fois dans 24 observations anatomo-cliniques concernant des anévrismes de taille moyenne (25% des cas), 3 fois dans 11 observations anatomo-cliniques concernant de petits anévrismes (27 % des cas). Dans 57 observations purement cliniques, elles étaient signalées 10 fois (17 % des cas).

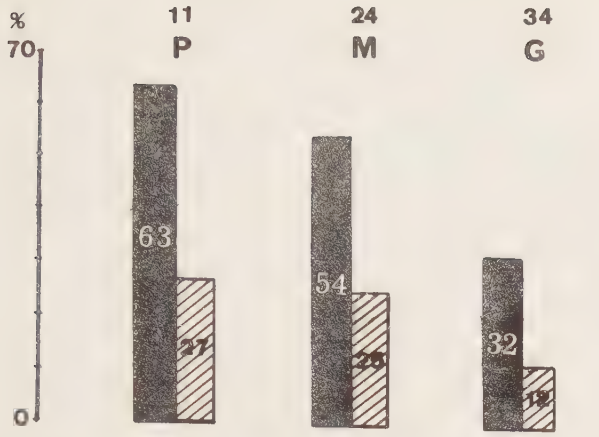
	Angine de poitrine d'effort	Angine de poitrine spontanée
34 gros anévrismes	11 (32 %)	4 (11 %)
24 anévrismes moy.	13 (54 %)	6 (25 %)
11 petits anévrismes	7 (63 %)	3 (27 %)
57 anévrismes non vérifiés anatomiquement	30 (52 %)	10 (17 %)
Total sur 126 observations	61 (48 %)	23 (18 %)

Tableau V

(Fréquence de l'angine de poitrine d'effort ou spontanée chez les patients ayant un anévrisme pariétal).

II - L'infarctus du myocarde itératif

Les récidives d'infarctus du myocarde à distance de l'infarctus responsable de l'anévrisme s'observent dans un quart des cas environ, soit avec la même fréquence que ce que l'on observe à distance des infarctus myocardiques non sélectionnés (J. Lenègre). Elles sont moins fréquentes chez les patients qui ont au moment de leur mort un gros anévrisme (7 observations sur 44 soit 16 % des cas) que chez les patients qui ont au moment de leur mort un anévrisme de taille moyenne (15 observations sur 43, soit 35 % des cas) ou petite (5 observations sur 22, soit 23 % des cas). On constate également dans notre série (Tableaux VII et VIII) que les antécédents d'infarctus myocardiques survenus avant que ne survienne l'infarctus donnant naissance à l'anévrisme sont assez fréquents chez les patients ayant au moment de leur mort un anévrisme de taille moyenne (5 observations sur 43 soit 12 % des cas environ), ou petite (4 observations sur 22 soit 18 % des cas) alors que l'on n'en observe aucun cas chez les patients ayant au moment de leur mort un gros anévrisme. Ainsi les infarctus multiples sont au moins deux fois plus fréquents chez les patients ayant au moment de leur mort un anévrisme de taille moyenne ou petite que chez ceux ayant un gros anévrisme.

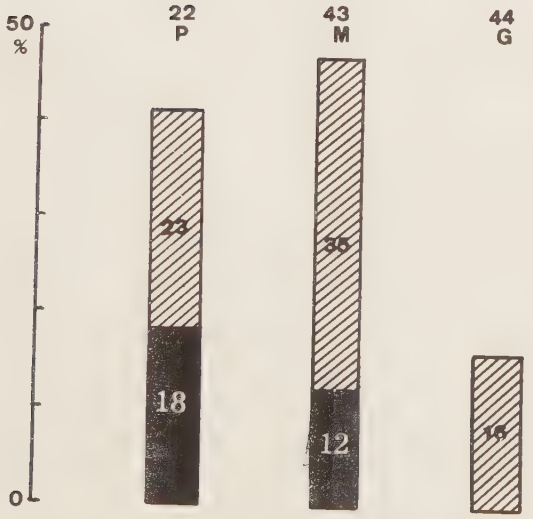


ANGOR D'EFFORT

ANGOR SPONTANÉ

(69 observations d'anévrismes "anciens")

TABLEAU VI



Infarctus préexistant à l'infarctus causal

Récidive d'infarctus après l'infarctus causal

TABLEAU VII

	44 "gros" anévrismes	43 anévrismes "moyens"	22 "petits" anévrismes	Total : 109 observations
Antécédents d'infarctus avant l'infarctus responsable de l'anévrisme	0	5 (12 %)	4 (18 %)	9 (8 %)
Récidive d'infarctus après l'infarctus responsable de l'anévrisme	7 (16 %)	15 (35 %)	5 (23 %)	27 (24 %)
Infarctus multiples	7 (16 %)	20 (46 %)	9 (41 %)	36 (33 %)

Tableau VIII

III - Les embolies de la grande circulation

Si la possibilité d'embolies de la grande circulation chez les patients ayant un anévrisme pariétal du coeur est signalée par différents auteurs, leur fréquence est diversement appréciée. Schlichter (1954) considère d'une façon générale que les complications thrombo-emboliques sont fréquentes et sont responsables de la mort dans 35 % des cas, soit comme cause principale dans 21,7 % des cas, soit comme cause adjuvante dans 13,7 % des cas, mais il ne précise pas ce qui revient plus spécialement aux embolies de la grande circulation. Abrams (1963), dans sa série de 63 observations anatomo-cliniques d'anévrismes ventriculaires succédant à un infarctus, trouve des embolies de la grande circulation à l'autopsie, chez 9 patients (14 % des cas). Parmi ceux-ci, 5 avaient des anévrismes ventriculaires ne contenant pas de caillots intra-cavitaires. Kolobutina (1961), dans un groupe de 100 patients porteurs d'un anévrisme pariétal, note que les complications thrombo-emboliques sont rares.

Dans notre série, les embolies de la grande circulation paraissent peu fréquentes. Sur 87 observations d'anévrismes "anciens" (patients ayant survécu plus de 2 mois après l'infarctus) avec vérification anatomique, la possibilité d'embolies systémiques ne peut être retenue que dans 6 ou 7 observations (soit dans 7% des cas environ).

1 - Parmi 39 observations anatomo-cliniques d'anévrismes anciens de grande taille, la possibilité d'embolies de la grande circulation semble pouvoir être retenue initialement dans 8 d'entre elles. Mais l'authenticité de ces embolies systémiques est parfois contestable et lorsqu'elle est vraisemblable, il n'est pas toujours possible de les attribuer avec certitude à un caillot parti de la cavité anévrismale. C'est le cas d'une observation concernant un sujet cirrhotique chez lequel l'autopsie fit la découverte d'un anévrisme pariétal et d'un infarctus splénique. C'est le cas aussi dans une observation d'infarctus rénal trouvé à l'autopsie d'une femme ayant un anévrisme pariétal et atteinte de rétrécissement mitral avec arythmie complète susceptible d'être à l'origine également d'embolies périphériques. Dans une observation, il fut impossible de savoir si une thrombose intra-hépatique que l'on avait découverte à l'autopsie était de siège artériel ou veineux. Une observation concernait un patient ayant fait un accident ischémique aigu du membre supérieur gauche à 72 ans : cet accident pouvait avoir pour origine une migration embolique partie de l'anévrisme mais rien ne permet d'écarter chez un sujet de cet âge une thrombose in situ. Dans les 4 observations restantes(Tableau IX), il est vraisemblable que l'embolie ait pu avoir pour point de départ un thrombus parti de la cavité anévrismale encore que la présence de caillots intra-cavitaires n'ait été observée que dans 3 de ces observations.

	Taille de l'anévrisme	Territoire ischémié	Mural Thrombus	Traitement anticoagulant	Efficacité contrôlée du traitement anticoagulant
Homme - infarctus à 48 ans embolie du membre inférieur gauche à 52 ans.	grande	membre inférieur gauche	0	+	?
Homme - infarctus à 44 ans, embolie rénale gauche à 52 ans	grande	rein gauche	+	0	
Homme - infarctus à 60 ans embolie du membre inférieur droit 9 mois après : amputation	grande	membre inférieur droit	+	+	+ (1)
Homme - infarctus à 29 ans embolie splénique 9 mois après	grande	rate	+	+	0
Homme - infarctus à 47 ans hémiparésie droite à 49 ans	moyenne	cérébral	0	0	
Homme - décédé à 52 ans	moyenne	rein (2)	0	0	

Tableau IX

Embolies de la grande circulation probablement d'origine embolique dans 87 cas d'anévrismes pariétaux "anciens"

(1) taux de prothrombine à 25 % un mois avant l'embolie
(2) découverte d'autopsie

La survenue d'embolies de la grande circulation ne peut donc être considérée comme probable que dans 4 ou 5 observations parmi 39 observations anatomo-cliniques de gros anévrismes (soit dans 10 à 12 % des cas).

2 - Dans 34 observations anatomo-cliniques d'anévrismes anciens de taille moyenne, la possibilité d'embolies systémiques ne peut être retenue que 2 fois (soit dans 6 % des cas environ) si l'on écarte une observation concernant un patient décédé à 59 ans porteur d'un anévrisme pariétal libre de caillots et d'un athérome diffus considérable pouvant expliquer la survenue d'un accident vasculaire cérébral transitoire.

3 - Parmi 14 observations anatomo-cliniques d'anévrismes anciens de petite taille, la survenue d'embolies de la grande circulation peut être suspectée deux fois. Mais dans les deux cas, l'existence d'un athérome important, l'âge assez avancé des patients au moment des accidents ischémiques et lors de leur mort (71 et 70 ans) ne permettent pas de retenir avec certitude une étiologie embolique.

4 - Dans les 6 observations où la possibilité d'embolies de la grande circulation liées à la présence d'un anévrisme pariétal peut être valablement retenue, il est curieux de constater que la présence de caillots intra-cavitaires n'a été notée que 3 fois à l'autopsie. Parmi ces 6 patients, 3 d'entre eux étaient soumis à un traitement anticoagulant, régulièrement contrôlé une fois seulement.

IV - Les troubles du rythme

La fréquence des troubles du rythme au cours des anévrismes pariétaux n'a guère été étudiée jusqu'à maintenant. Toutefois, la possibilité de crises de tachycardie ventriculaire survenant chez des patients ayant un anévrisme pariétal a été signalée dans quelques publications (Wasserman E. et Yules J. 1953 ; Couch O. A. 1959).

Dans notre série, la fréquence des troubles du rythme et leur type ont pu être précisés dans 149 observations d'anévrismes pariétaux anciens, c'est-à-dire concernant des patients ayant survécu plus de deux mois après l'infarctus initial, ceci afin de pouvoir faire la part de ce qui revient plus particulièrement à l'anévrisme dans la génèse de ces troubles du rythme (Tableau X).

1 - La survenue d'extra-systoles a été signalée dans 34 observations qui se répartissent ainsi : 10 observations sur 39 d'anévrismes anciens de grande taille vérifiés anatomiquement (25 % des cas) ; 12 observations sur 34 d'anévrismes anciens de taille moyenne vérifiés anatomiquement (35 % des cas) ; 2 observations sur 14 d'anévrismes anciens de petite taille vérifiés anatomiquement (14 % des cas) ; 10 observations sur 62 d'anévrismes anciens non vérifiés anatomiquement (16 % des cas).

2 - Les troubles du rythme auriculaire observés sont les suivants :

- 3 crises de tachycardie paroxystique supra-ventriculaire sont signalées dans 149 observations : il s'agissait une fois d'un patient ayant un anévrisme de taille moyenne vérifié anatomiquement, une fois d'un patient ayant un anévrisme de petite taille, une fois d'un patient ayant un anévrisme non vérifié anatomiquement.

- la fibrillation auriculaire est signalée 19 fois : 8 fois dans 39 observations anatomo-cliniques d'anévrismes de grande taille (20 % des cas), 4 fois dans 34 observations anatomo-cliniques d'anévrismes de taille moyenne (11 % des cas), 3 fois dans 14 observations anatomo-cliniques d'anévrismes de petite taille (21 % des cas), 4 fois dans 62 observations d'anévrismes anciens non vérifiés anatomiquement (6 % des cas).

- un flutter auriculaire est signalé 2 fois, dans 2 observations d'anévrismes sans vérification anatomique.

3 - Les crises de tachycardie ventriculaire sont fréquentes chez les patients porteurs d'un gros anévrisme pariétal (tableau X). Elles sont signalées 8 fois dans 39 observations concernant de gros anévrismes (20 % des cas), une fois dans 34 observations concernant des anévrismes de taille moyenne (3 % des cas), 2 fois dans 62 observations concernant des anévrismes non vérifiés anatomiquement (3 % des cas). Elles sont absentes dans 14 observations concernant de petits anévrismes. Même en tenant compte du fait que dans 2 observations, les crises de tachycardie ventriculaire survenues chez des patients ayant un gros anévrisme pariétal ancien sont apparues dans les jours suivant une récidive d'infarctus, on remarque la fréquence de ce trouble du rythme chez les patients ayant un gros anévrisme. Il faut souligner la gravité de ces tachycardies ventriculaires qui ont tendance à récidiver et qui ont entrainé la mort 7 fois sur 8 chez les patients ayant un gros anévrisme.

Le tableau XI indique la durée de la survie après le premier accès de tachycardie ventriculaire dans 6 cas d'anévrismes pariétaux anciens non associés à un infarctus myocardique récent. 2 patients ont succombé dès le premier accès, 2 autres sont morts dans les 6 mois suivants (l'un lors du 3ème accès, l'autre lors du 6ème accès) ; les 2 derniers sont morts 4 ans après le premier accès (l'un au cours d'un essai de réduction d'un 5ème accès par l'ajmaline, l'autre lors d'un 3ème accès). Les deux tiers des patients n'ont donc pas survécu plus de 6 mois à la première crise.

	Gros anévrismes (39)	Anévrismes moyens (34)	Petits anévrismes (14)	Anévrismes non vérifiés (62)	Total : 149 observations
Extrasystoles	10 (25 %)	12 (35 %)	2 (14 %)	10 (16 %)	34 (22 %)
Tachycardies supra-ventriculaires	1 (3 %)	0	1 (7 %)	1 (1-2 %)	3 (2 %)
Fibrillation auriculaire	8 (20 %)	4 (11 %)	3 (21 %)	4 (6 %)	19 (12 %)
Flutter auriculaire	0	0	0	2 (3 %)	2 (1 %)
Tachycardie ventriculaire	8 (1) (20 %)	1 (3 %)	0	2 (3 %)	11 (7 %)
Bloc A. V. ou bloc bilatéral	3 (8 %)	3 (8 %)	1 (7 %)	0	7 (5 %)

La survenue de ces troubles du rythme peut être considérée comme un signe de mauvais pronostic. Sur 39 [illegible]

Tableau X

Fréquence des troubles du rythme dans les anévrismes "anciens" vérifiés anatomiquement ou suivis au delà du deuxième mois suivant l'infarctus initial.

(1) - 2 fois dans les jours suivant une récidive d'infarctus

Temps de survie après la première crise	Nombre de survivants	Pourcentage
Quelques heures	4	66 %
4 mois	3	50 %
6 mois	2	33 %
4 ans	0	0 %

Tableau XI

Durée de la survie après la première crise de tachycardie ventriculaire dans les 6 cas d'anévrismes anciens, sans infarctus récent associé.

4 - Les blocs auriculo-ventriculaires et les blocs de branches bilatéraux sont signalés 7 fois dans 149 observations (5 % des cas environ) : 3 fois dans 39 observations concernant de gros anévrismes (8 % des cas), 3 fois dans 34 observations concernant des anévrismes de taille moyenne (8 % des cas environ), 1 fois dans 14 observations concernant de petits anévrismes (7 % des cas). Ils sont absents dans 62 observations concernant des anévrismes pariétaux non vérifiés anatomiquement.

V - La rupture de l'anévrisme

Elle n'est pas à craindre dans les anévrismes pariétaux "anciens". Elle n'est signalée que 2 fois dans notre série de 109 observations anatomo-cliniques d'anévrismes pariétaux mais dans les 2 cas, elle apparaissait comme la complication précoce d'un infarctus du myocarde récent et non comme la rupture d'un anévrisme ancien.

a - la première observation concerne un homme décédé à l'âge de 78 ans, ayant eu à l'âge de 72 ans un infarctus postéro-latéral suivi de la constitution d'une ectasie pariétale. Huit ans après ce premier infarctus, et alors qu'aucune douleur sténocardique n'avait été ressentie par le patient dans l'intervalle, survient un deuxième infarctus de topographie antéro-apicale. Au 7ème jour de ce second infarctus, apparaît un souffle systolique dans la région méso-cardiaque. Une semaine plus tard, le patient décède dans un tableau d'insuffisance cardiaque irréductible. L'autopsie montre que le ventricule gauche est réduit à une véritable poche mince, flasque, qui constitue une ectasie pariétale presque totale, apexienne, antéro-septale et postérieure, occupant presque la totalité du ventricule. Cette ectasie est volumineuse et la cavité ventriculaire gauche admet le poing. Deux infarctus se partagent la responsabilité de cet anévrisme pariétal :

- un infarctus ancien sous-endocardique et intra-mural limité par le sillon auriculo-ventriculaire, le versant postérieur de la pointe, le septum qui est envahi en arrière, et le bord gauche qui est respecté.

- un infarctus récent, antéro-septo-apical atteignant la paroi antérieure dont la paroi n'est épaisse que de deux millimètres au niveau de l'angle dièdre antéro-septal, le septum épais de deux millimètres à sa partie inférieure, toute la pointe et le versant postérieur de la pointe. Il existe des suffusions hémorragiques sous-endocardiques de tout l'angle dièdre antéro-septal et du versant postérieur de la pointe et une perforation septale, visible à la face gauche du septum, quatre centimètres au-dessus de la pointe, près de l'angle dièdre antéro-septal.

L'atteinte coronarienne associe, à côté d'une intégrité relative de l'arbre coronarien droit, une thrombose ancienne et totalement

occlusive de la circonflexe gauche et une thrombose récente et massive de l'inter-ventriculaire antérieure.

Cette perforation septale apparaît donc comme la complication précoce (survenue avant le vingtième jour) d'un infarctus itératif et non comme la rupture d'un anévrisme ventriculaire ancien.

b - la deuxième observation concerne un homme décédé à l'âge de 65 ans, au huitième jour d'un infarctus myocardique antérieur étendu. Cet infarctus intéressait :

- la paroi antérieure de l'angle dièdre antéro-septal, s'arrêtant à 20 mm au-dessous des sigmoïdes.
- la paroi latérale jusqu'au pilier antéro-latéral.
- en bas, toute la pointe, y compris le versant postérieur et le versant septal.
- le septum qui est atteint à la pointe et en partie dans l'angle dièdre antéro-septal.

La pointe et l'angle dièdre antéro-septal étaient le siège d'une dilatation ectasique contenant un mural thrombus de 15 mm d'épaisseur. Une rupture du coeur s'est produite dans le tiers moyen de l'angle dièdre antéro-septal, à un centimètre à gauche du sillon interventriculaire antérieur, à trois centimètres au-dessous de l'émergence de l'aorte : cette rupture était tapissée, aveuglée par le mural thrombus expliquant l'absence d'hémo-péricarde.

Il s'agit donc d'une rupture cardiaque, complication précoce d'un infarctus myocardique récent. Cette observation a de plus l'intêrêt de montrer qu'une ectasie pariétale peut s'installer dès les premiers jours d'un infarctus du myocarde.

La rareté de la rupture dans les anévrismes ventriculaires a été soulignée par d'autres auteurs. Cependant, tous ne distinguent pas nettement les ruptures observées à un stade précoce de l'infarctus (ou lors d'une récidive) qui ne sont pas exceptionnelles et les ruptures au stade chronique de l'anévrisme qui semblent très rares. Schwedel (1946) ne trouve aucun cas de rupture dans 81 observations. Guzman (1951) sur 100 cas d'anévrismes ventriculaires publiés retrouvés dans la littérature cite 4 cas de rupture. Schlichter (1954), dans 102 observations anatomo-cliniques d'anévrismes ventriculaires ne signale qu'un cas de rupture concernant un anévrisme septal inter-ventriculaire récent. Douglas (1962) dans 45 observations, ne trouve qu'un cas de rupture survenue au 4ème jour de l'infarctus. Abrams (1963) compte 2 cas de rupture parmi 63 observations anatomiques d'anévrismes, mais la rupture est survenue dans les 2 cas, à la suite d'un infarctus récent. Les autres auteurs (Appelbaum, Moyer, Laham, Kolobutina) insistent sur la rareté de la rupture.

VI - L'insuffisance cardiaque

C'est la complication la plus fréquente des anévrismes ventriculaires. Guzman (1951) dans 100 cas d'anévrismes ventriculaires retrouvés dans la littérature, trouve l'insuffisance cardiaque présente dans 46 observations. Schlichter (1954) estime dans sa série de 102 cas que l'insuffisance cardiaque est la cause principale de la mort chez les patients porteurs d'un anévrisme ventriculaire dans 48 % des cas, et une cause adjuvante dans 21,6 % des cas. Kolobutina (1961) affirme que l'insuffisance cardiaque tient la première place dans les causes de la mort et qu'elle est responsable du tiers des décès.

Dans notre série, et là encore pour faire la part de ce qui revient en propre à l'anévrisme, la fréquence de l'insuffisance cardiaque a été recherchée dans les anévrismes ventriculaires "anciens" (patients décédés ou suivis au-delà du deuxième mois après l'infarctus initial).

L'insuffisance cardiaque est signalée 32 fois dans 39 observations d'anévrismes ventriculaires de grande taille, soit dans 82 % des cas : elle fut responsable de la mort 18 fois. Il s'agissait 8 fois d'une insuffisance ventriculaire gauche, 11 fois d'une insuffisance ventriculaire gauche évoluant vers l'insuffisance cardiaque globale, 13 fois d'une insuffisance cardiaque globale d'emblée.

L'insuffisance cardiaque est présente 22 fois dans 34 observations d'anévrismes ventriculaires de taille moyenne, soit dans 64 % des cas : elle fut mortelle 15 fois. Il s'agissait 4 fois d'une insuffisance ventriculaire gauche, 8 fois d'une insuffisance ventriculaire gauche évoluant vers l'insuffisance cardiaque globale, 10 fois d'une insuffisance cardiaque globale d'emblée.

L'insuffisance cardiaque est notée 9 fois dans 14 observations d'anévrismes ventriculaires de petite taille soit dans 64 % des cas : elle entrainera la mort 6 fois. Il s'agissait 3 fois d'une insuffisance ventriculaire gauche, 4 fois d'une insuffisance ventriculaire gauche évoluant vers l'insuffisance cardiaque globale, 2 fois d'une insuffisance cardiaque globale d'emblée.

Dans 62 observations d'anévrismes ventriculaires non vérifiés anatomiquement, l'insuffisance cardiaque était présente 24 fois (soit dans 38 % des cas).

Ces chiffres indiquent bien la fréquence de l'insuffisance cardiaque au cours de l'évolution des anévrismes ventriculaires, surtout lorsqu'il s'agit de gros anévrismes, et la gravité de cette insuffisance cardiaque qui est responsable d'environ 40 % des décès quelle que soit la taille de l'anévrisme. Toutefois, son apparition ne préjuge pas à priori d'une évolution rapidement défavorable. Une

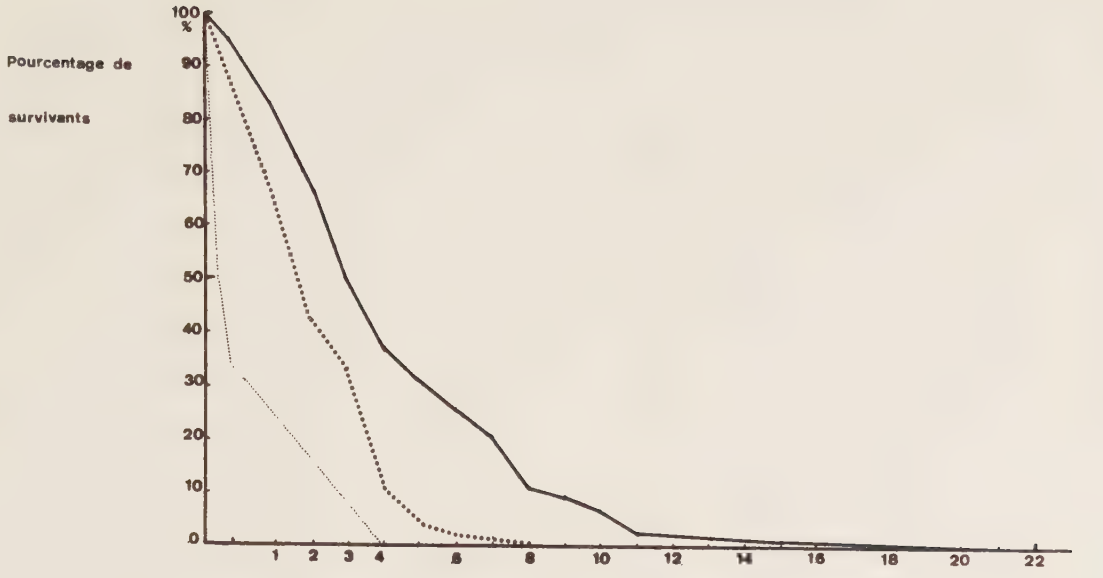

Pourcentage de
survivants
100
%
90
80
70
60
50
40
30
20
10
0
1
2
3
4
6
8
10
12
14
16
18
20
22
Années de survie après l'infarctus causal (67 observations d'A. anciens)
" " " le premier signe d'insuffisance cardiaque (32 observations d'A. anciens)
" " " la première crise de tachycardie ventriculaire (6 observations d'A. anciens)

TABLEAU XII

fois l'insuffisance cardiaque apparue, la survie peut atteindre plusieurs années (jusqu'à 10 ans dans un cas). Cependant, quatre ans après l'apparition des premiers signes d'insuffisance cardiaque, plus de 80 % des patients sont décédés (Tableau XII.

Le délai d'apparition de cette insuffisance cardiaque est fort variable et peut aller de quelques semaines à 10 ans après l'infarctus.

VII - Les embolies pulmonaires

La fréquence des embolies pulmonaires chez les patients ayant un anévrisme ventriculaire doit être rapprochée de celle de l'insuffisance cardiaque, et des récidives d'infarctus myocardique. Dans 87 observations anatomo-cliniques d'anévrismes ventriculaires "anciens" (vérifiés plus de 2 mois après l'infarctus initial), la présence d'embolies pulmonaires est signalée 34 fois, soit dans près de 40 % des cas. Sur ces 34 patients, 32 étaient en insuffisance cardiaque ; 18 étaient soumis à un traitement anticoagulant sans que l'on puisse affirmer le plus souvent qu'il ait été conduit correctement.

La fréquence respective des diverses complications dont sont menacés les patients ayant un anévrisme pariétal est représentée dans les tableaux XIII et XIV.

CAUSES DE LA MORT

Les causes principales de la mort dans notre groupe de patients ayant un anévrisme ventriculaire sont l'insuffisance cardiaque, la mort subite, les troubles du rythme, les récidives d'infarctus myocardique.

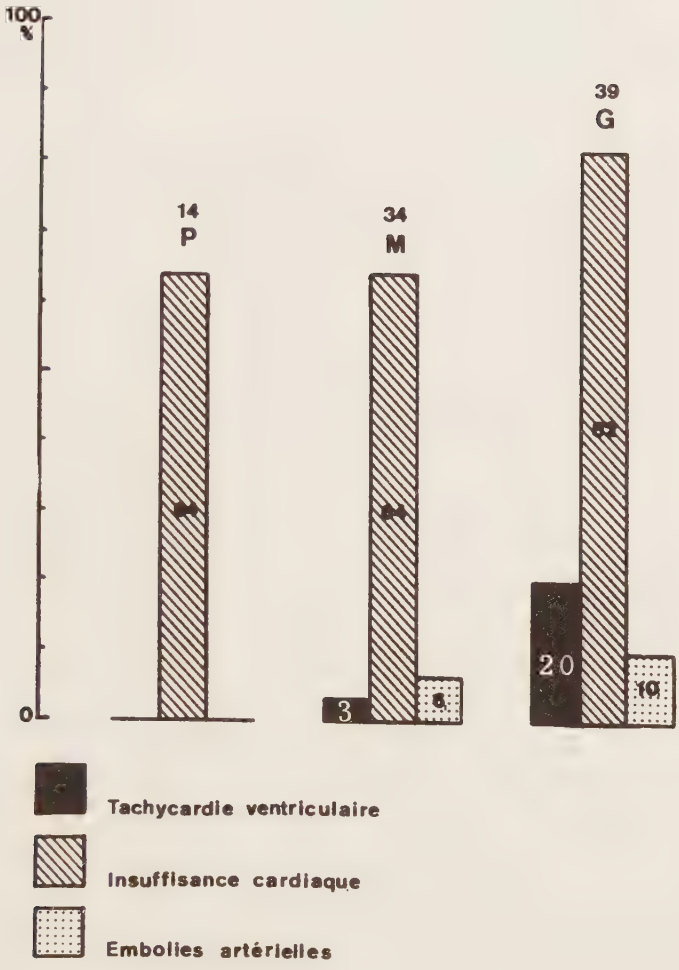
Schlichter (1954) estime que l'insuffisance cardiaque est la cause principale de la mort dans 48,1 % des cas (et une cause adjuvante dans 21,6 % des cas), que les complications thrombo-emboliques sont responsables de 35 % des décès (comme cause principale dans 21,7 % des cas et comme cause adjuvante dans 13,7 % des cas). et qu'un infarctus myocardique récent est en cause dans 55,9 % des cas. Kolobutina (1961) met également l'insuffisance cardiaque au premier rang des causes de la mort dont elle serait responsable une fois sur trois, les récidives d'infarctus du myocarde venant au second rang. Pour Abrams (1963), la survenue d'un infarctus du myocarde récent est la cause la plus fréquente de la mort.

Dans nos 109 observations anatomo-cliniques, les causes de la mort se répartissent ainsi d'une façon globale :

	Angine de poitrine d'effort	Angine de poitrine spontanée	Infarctus itératif	Tachycardie ventriculaire	Embolies de la grande circulation	Insuffisance cardiaque
Gros anévrismes	11/34 (32 %)	4/34 (12 %)	7/34 (20 %)	8/39 (20 %)	4 ou 5/39 (10 à 12 %)	32/39 (82 %)
Anévrismes "moyens"	13/24 (54 %)	6/24 (25 %)	15/43 (35 %)	1/34 (3 %)	2/34 (6 %)	22/34 (64 %)
Petits anévrismes	7/11 (63 %)	3/11 (27 %)	5/22 (23 %)	0/14 (0 %)	0/14 (0 %)	9/14 (64 %)

Tableau XIII

Complications des anévrismes ventriculaires. Fréquence selon la taille de l'anévrisme.



(87 observations d'anévrismes "anciens")

Tableau XIV

Insuffisance cardiaque	42 cas	(38,5 %)
Mort subite	18 cas	(16,5 %)
Troubles du rythme	15 cas	(13,6 %)
Récidive d'infarctus	10 cas	(9 %)
Embolies pulmonaires	6 cas	(5,5 %)
Collapsus	5 cas	(4,5 %)
Rupture	2 cas	(1,8 %)
Causes diverses	11 cas	(10 %)

Si l'on distingue dans ces observations anatomo-cliniques, les anévrismes "anciens" des anévrismes "aigus" suivant que les patients ont survécu ou non plus de deux mois après l'infarctus initial, on constate (Tableau X V) que, sur 87 observations anatomo-cliniques d'anévrismes anciens, la mort survient :

- 38 fois par insuffisance cardiaque (44 % des cas)
- 12 fois au cours d'un trouble du rythme (14 % des cas)
- 10 fois subitement (11 % des cas)
- 10 fois par infarctus du myocarde itératif (11 % des cas)
- 4 fois par embolie pulmonaire (4,5 % des cas)
- 2 fois par collapsus

	22 anévrismes "aigus"	87 anévrismes "anciens"	total 109 observations
Insuffisance cardiaque	4	38 (44 %)	42 (38,5 %)
Mort subite	8	10 (11 %)	18 (16,5 %)
Troubles du rythme	3	12 (14 %)	15 (13,6 %)
Récidive d'infarctus	0	10 (11 %)	10 (9 %)
Embolies pulmonaires	2	4 (4 %)	6 (5,5 %)
Collapsus	3	2 (2 %)	5 (4,5 %)
Rupture	2	0	2 (1,8 %)
Causes diverses	0	11	11 (10 %)

Tableau X V

Causes de la mort dans 109 anévrismes ventriculaires.

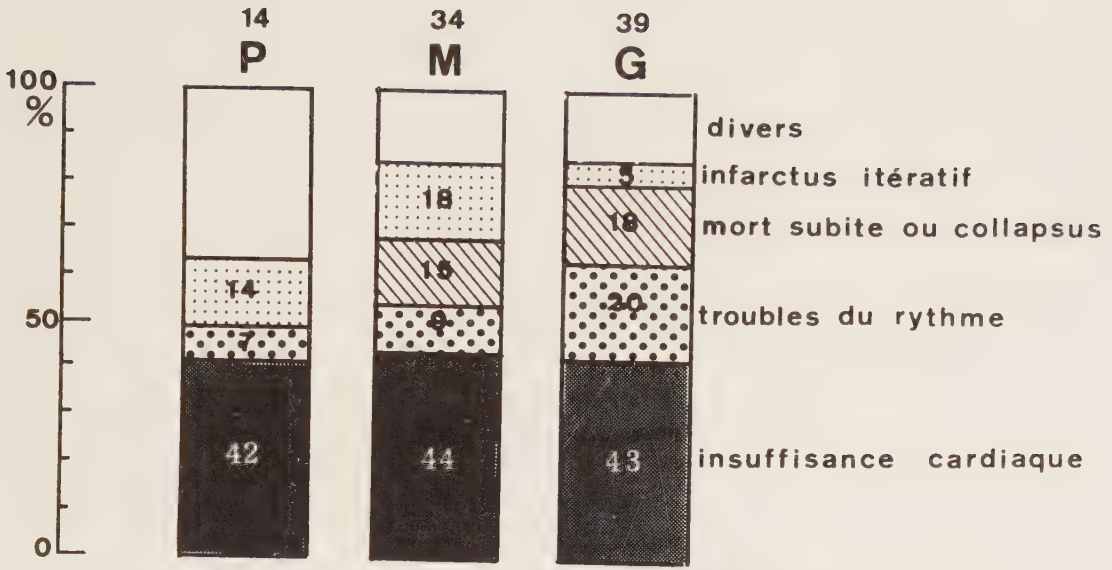
Si l'on classe ces anévrismes anciens suivant leur taille, on constate (Tableaux XVIet XVII):

- que l'insuffisance cardiaque est responsable de la mort dans 40 % des cas environ quelle que soit la taille de l'anévrisme.
- que les récidives d'infarctus myocardique à évolution mortelle sont moins fréquentes chez les patients ayant un gros anévrisme que chez les patients ayant un anévrisme de plus petite taille.
- que la mort subite (15 % des cas) ou la mort au cours d'un accès de tachycardie ventriculaire (18 % des cas) sont responsables au total d'un tiers des décès chez les patients ayant un gros anévrisme.

		Gros anévrismes (39)	Anévrismes moyens (34)	Petits anévrismes (14)
Insuffisance cardiaque		17 (43 %)	15 (44 %)	6 (42 %)
Mort subite		6 (15,3 %)	4 (11,7 %)	0
Troubles du Rythme	T. V.	7 (18 %)	0	0
	B. A. V. Bibloc	1	3	0
	T. S. V.	0	0	1 (7,1 %)
Récidive d'infarctus		2 (5 %)	6 (18 %)	2 (14 %)
Embolie pulmonaire		0	0	4
Collapsus		1	1	0
Rupture		0	0	0
Divers		5	5	1

Tableau XVI

Causes de la mort dans 87 anévrismes "anciens" répartis suivant leur taille.



Causes de la mort dans les anévrismes anciens

Tableau XVII

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

MATERIEL

Il est composé de 109 observations anatomo-cliniques dans lesquelles furent dénombrés III anévrismes ventriculaires : dans 2 observations en effet 2 anévrismes coexistaient sur un même coeur. Cette possibilité d'anévrisme multiples, quoique rare, n'est pas exceptionnelle et a déjà été soulignée par différents auteurs : Thurnam (1838) a observé 4 anévrismes sur un seul coeur ; Wiberg et Silva (1931, cités par Laham) ont rapporté une observation de double anévrisme du coeur ; Fujimani (1900, cité par Laham) a observé un cas de triple anévrisme. Schwedel (1946) en revoyant un grand nombre d'anévrismes à partir d'observations personnelles et de cas rapportés dans la littérature, estime que dans 10 % des observations il y a plus d'un anévrisme : il s'agit alors habituellement d'anévrismes d'âges différents.

SIEGE DE L'ANEVRISME

1 - Les anévrismes pariétaux siègent le plus souvent sur le ventricule gauche. Ce siège électif sur le ventricule gauche est noté 87 fois sur 90 observations par Pelvet et 49 fois sur 50 par Odriozola (cités tous deux par Laham), 56 fois sur 57 par Applebaum et Nicholso, 98 fois sur 100 par Guzman de la Gorza. Dans notre série, tous les anévrismes intéressent le ventricule gauche ; aucun n'intéresse exclusivement le ventricule droit qui parait ainsi, dans certains cas, relativement hypertrophié. 2 anévrismes de grande taille intéressent à la fois le ventricule droit et le ventricule gauche (dans un cas, il s'agit d'un anévrisme postérieur intéressant les 2 ventricules ; dans l'autre cas, il s'agit d'un anévrisme de la pointe débordant sur le ventricule droit).

2 - La pointe est la région la plus souvent intéressée : 34 fois sur 57 observations pour Applebaum et Nicholson, 56 % des cas pour Schlichter, 70 % des cas pour Guzman de la Gorza. Mais la paroi

antérieure, le bord latéral et le bord gauche peuvent aussi être le siège d'un anévrisme. Assez souvent, les anévrismes apicaux débordent le territoire de la pointe et intéressent les parois adjacentes, en particulier les parois antérieure ou latérale et le septum.

Nos 111 anévrismes se répartissent de la façon suivante :

- 4 anévrismes "diffus" intéressant toute la cavité ventriculaire (environ 3 % des cas),

- 5 anévrismes de la paroi latérale (environ 5 % des cas)

- 22 anévrismes de la paroi postérieure (environ 20 % des cas)

- 80 anévrismes de la paroi antérieure (environ 72 % des cas) qui comprennent :

  . 5 anévrismes apicaux débordant sur la paroi postérieure

  . 25 anévrismes apicaux "exclusifs",

  . 31 anévrismes apicaux débordant sur la paroi antérieure ou latérale,

  . 19 anévrismes de la paroi antérieure ou antéro-latérale.

Deux faits méritent d'être soulignés :

1 - Les anévrismes pariétaux se développent avec une particulière fréquence dans la portion de paroi ventriculaire située en dedans et au-dessous des piliers, dans des zones d'agression maxima (diedres antéro-septal ou postéro-basal) ou de résistance faible.

2 - Si nous n'avons pas observé, dans notre série, d'anévrisme isolé du septum, par contre la plupart des anévrismes de la paroi antérieure ou de la paroi postérieure débordent sur la région septale, surtout s'il s'agit de "gros" anévrismes comme le montre le tableau suivant :

	22 "petits" anévrismes	43 anévrismes "moyens"	44 "gros" anévrismes	Total : 109 anévrismes
Atteinte du septum	18 (81 %)	36 (83 %)	42 (95 %)	96 (88 %)

Tableau I

La quasi-constance de cette atteinte septale explique, pour une part, la fréquence des troubles de conduction chez les patients ayant un "gros" anévrisme.

TAILLE DE L'ANEVRISME

La taille de l'anévrisme est variable. Elle va de la petite cavité creusée dans la paroi ventriculaire, de la taille d'une noix, ne déformant pas la surface extérieure du coeur (anévrisme en géode), à l'énorme poche ectasique communiquant plus ou moins largement avec la cavité ventriculaire (aspect en bissac), déformant la surface du coeur (anévrisme saillant) et pouvant même englober toute la cavité ventriculaire (anévrisme "diffus").

Nous avons réparti nos 111 anévrismes en 3 lots :

1 - Un lot de "gros" anévrismes véritablement caricaturaux où la taille de la cavité anévrismale est souvent comparée dans les compte-rendus d'autopsies, à celle d'un poing, d'un pamplemousse, et peut atteindre 9 cm de diamètre. 44 anévrismes ont été classés dans ce groupe, à savoir :

- . 1 anévrisme intéressant la paroi latérale
- . 4 anévrismes "diffus" intéressant toute la cavité ventriculaire,
- . 6 anévrismes intéressant la paroi postérieure,
- . 33 anévrismes intéressant la paroi antérieure et notamment 18 fois la pointe et une portion adjacente de la paroi antérieure ou latérale, 7 fois la pointe exclusivement, 5 fois la paroi antérieure ou antéro-latérale proprement dite, 3 fois la pointe et une portion adjacente de la paroi postérieure.

2 - Un lot de "petits" anévrismes correspondant habituellement à des anévrismes "en géodes" ou à des anévrismes en voie de constitution : leur diamètre moyen est de 3 cm environ. 22 anévrismes ont été mis dans ce groupe qui comprend :

- . 3 anévrismes de la paroi latérale,
- . 6 anévrismes de la paroi postérieure,
- . 13 anévrismes intéressant la paroi antérieure et notamment 5 fois la paroi antérieure ou antéro-latérale proprement dite, 5 fois la pointe, 3 fois la pointe et une zone adjacente de la paroi antérieure ou latérale.

3 - Un lot d'anévrismes "moyens" de taille intermédiaire dans lequel ont été inclus 45 anévrismes correspondant à :

. 1 anévrisme de la paroi latérale,

. 10 anévrismes de la paroi postérieure,

. 34 anévrismes de la paroi antérieure intéressant 13 fois la pointe exclusivement, 10 fois la pointe et une portion adjacente de la paroi antérieure ou latérale, 9 fois la paroi antérieure ou antéro-latérale, 2 fois la pointe et une portion adjacente de la paroi postérieure.

Cette répartition des anévrismes ventriculaires selon leur taille et leur siège fait apparaître (Tableau II) :

- que les gros anévrismes se développent trois fois sur quatre aux dépens de la paroi antérieure,

- que les petits anévrismes, quoique siègeant plus souvent sur la paroi antérieure (59 % des cas), ne sont pas rares sur la paroi postérieure (27 % des cas) ou sur le bord gauche (14 % des cas).

	44 "gros" anévrismes	45 anévrismes "moyens"	22 "petits" anévrismes	Total : 111 anévrismes
Paroi antérieure	33 (75 %)	34 (75,5 %)	13 (59 %)	80 (72 %)
Paroi postérieure	6 (13,6%)	10 (22,2 %)	6 (27,2%)	22 (20 %)
Paroi latérale	1 (2,4 %)	1 (2,3 %)	3 (13,6%)	5 (5 %)
Anévrisme "diffus"	4 (9 %)	0	0	4 (3 %)

Tableau II

Répartition selon leur taille et leur siège des 111 anévrismes étudiés anatomiquement.

TYPE DE L'ANEVRISME

Il n'est connu avec précision que dans 62 cas qui se répartissent ainsi :

- 56 cas d'anévrismes "saillants" déformant la surface extérieure du coeur,

- 6 cas d'anévrismes en géode visibles seulement après ouverture de la cavité ventriculaire.

1 - Les anévrismes "saillants" sont, pour la plupart, de gros anévrismes : 35 cas sur 56, dont 4 anévrismes "diffus". Dans ce dernier type, le ventricule gauche n'est plus qu'une poche très dilatée, flasque dont la paroi très mince ne dépasse guère 5 mm d'épaisseur. Les anévrismes "saillants" nettement distincts de la cavité ventriculaire déforment la paroi externe du coeur, lui donnant au maximum un aspect bilobé, en sablier. La base d'implantation de l'anévrisme est large. Parfois un véritable collet le sépare de la cavité ventriculaire. En fait ce collet manque le plus souvent mais la zone d'implantation de l'anévrisme se marque presque toujours par un brusque changement d'épaisseur de la paroi qui, de musclée et d'épaisse qu'elle est dans la zone juxta-anévrismale, devient brusquement très mince, presque translucide et flasque, uniquement constituée par du tissu fibreux. L'anévrisme est ainsi limité par un sillon qui peut être aisément repéré.

2 - Les anévrismes "en géodes" ne sont visibles qu'après ouverture du ventricule gauche. Ils donnent lieu à une dépression localisée, en cupule, de la paroi ventriculaire, de la grosseur d'une noix en moyenne, véritable perte de substance de la paroi ventriculaire qui peut être extrêmement mince au fond de la géode, parfois même translucide.

POIDS DU COEUR

Le poids du coeur est d'autant plus élevé que l'anévrisme est plus volumineux. Dans les gros anévrismes, il est en moyenne de 612 grammes (sur 34 cas) avec des valeurs extrêmes de 360 à 945 grammes. Dans les anévrismes de taille moyenne, le poids moyen du coeur (sur 32 cas) est de 522 grammes, avec des valeurs extrêmes de 375 à 830 grammes. Dans les petits anévrismes, le poids moyen du coeur (sur 20 cas) est de 503 grammes, avec des valeurs extrêmes de 330 à 700 grammes.

DILATATION - HYPERTROPHIE DES CAVITES CARDIAQUES

La dilatation des cavités cardiaques est d'autant plus importante que l'anévrisme est plus volumineux. Dans 35 gros anévrismes, on note une dilatation ventriculaire gauche très importante dans 4 cas correspondant à des anévrismes diffus, importante dans 15 cas, moyenne dans 11 cas et discrète dans 5 cas. Un certain degré de dilatation ventriculaire droite lui est souvent associé : elle est importante dans 2 cas, moyenne dans 11 cas, discrète dans 19 cas, nulle dans un cas. Dans 34 cas d'anévrismes de taille moyenne,

on note une dilatation ventriculaire gauche très importante dans un cas, importante dans 8 cas, moyenne dans 14 cas, discrète dans 10 cas et nulle dans un cas, et une dilatation ventriculaire droite importante dans un cas, moyenne dans 4 cas, discrète dans 21 cas et nulle dans 4 cas. Dans 17 anévrismes de petite taille, on observe une dilatation ventriculaire gauche importante dans 2 cas, moyenne dans 8 cas, discrète dans 6 cas, nulle dans un cas, et une dilatation ventriculaire droite importante dans un cas, moyenne dans un cas, discrète dans 15 cas et nulle dans un cas.

La paroi ventriculaire en dehors de la zone anévrismale n'est pas hypertrophiée ou ne l'est que discrètement. Dans les gros anévrismes, on note une hypertrophie ventriculaire gauche importante 2 fois sur 31, discrète 17 fois et nulle 12 fois, et une hypertrophie ventriculaire droite importante 2 fois sur 34, moyenne 3 fois, discrète 17 fois et nulle 12 fois. Dans les anévrismes de taille moyenne, on note une hypertrophie ventriculaire gauche très importante une fois sur 27, importante une fois, moyenne 2 fois, discrète 12 fois et nulle 11 fois et une hypertrophie ventriculaire droite moyenne 3 fois sur 27, discrète 15 fois et nulle 9 fois. Dans les petits anévrismes, on note une hypertrophie ventriculaire gauche discrète 9 fois sur 16, et nulle 7 fois et une hypertrophie ventriculaire droite discrète 11 fois sur 18 et nulle 7 fois. L'existence d'une hypertrophie ventriculaire droite le plus souvent discrète est ainsi assez souvent notée. Ce fait a déjà été signalé par d'autres auteurs (Soulié, Laham et Papanicolis, qui citent également Ball, Nordenfelt, Schwedel, Roesler).

LA PAROI DE L'ANEVRISME

1 - Aspect macroscopique

Nous retrouvons dans notre série les 2 types d'altérations pariétales décrits par R. Marie.

- Les anévrismes anciens ont une paroi faite d'une lame fibreuse extrêmement mince, presque translucide, mais très résistante, ce qui explique l'absence de rupture. L'endocarde est pâle, tapissé de plaques blanchâtres réalisant au maximum une véritable coque nacrée. Des lésions de jet ou des lésions d'impact liées sans doute aux phénomènes de turbulence interviennent probablement pour une part dans la génèse de tels aspects. La paroi de l'anévrisme est parfois aussi dure qu'une écaille de matière plastique ou de celluloïd : dans ces formes, des dépôts de calcaire peuvent être mis en évidence histologiquement au sein de la paroi. Dans un cas, la paroi de l'anévrisme était par endroits clivée en 2 plans par un foyer athéromateux plein de bouillie verdâtre en surface duquel existait un mince thrombus fibreux et cruorique.

- Dans les anévrismes récents, on observe également un amincissement de la paroi mais les couches sous-endocardiques

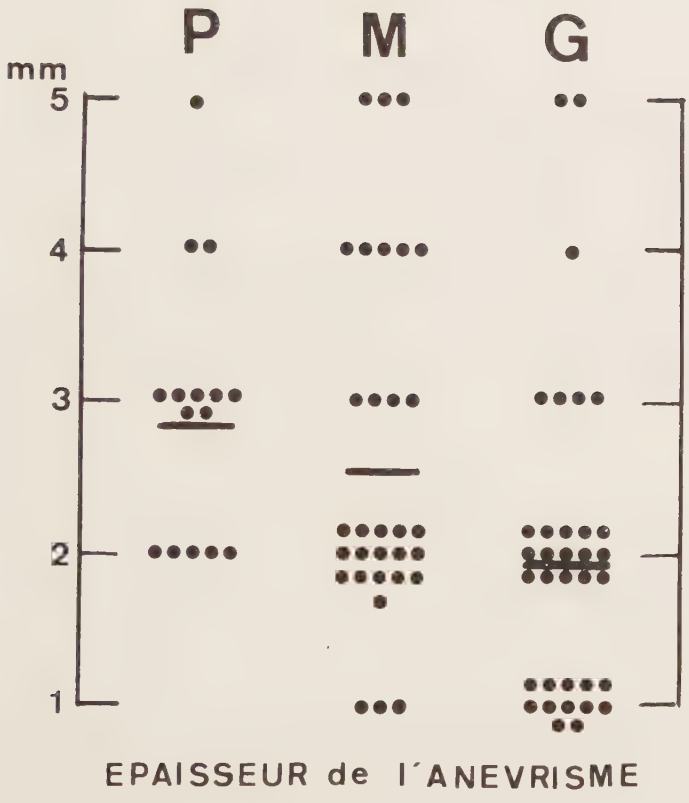


TABLEAU III

sont le siège de suffusions hémorragiques et les premiers millimètres sous-épicardiques peuvent apparaître à peu près sains. Dans certains cas, l'anévrisme sacciforme habituel pourrait s'intriquer à un véritable anévrisme disséquant par dilacération hémorragique de la paroi ventriculaire (Soulié et Bouvrain).

2 - Aspect histologique

65 anévrismes ont été examinés histologiquement : 9 petits anévrismes, 25 anévrismes de taille moyenne et 31 gros anévrismes.

- Epaisseur de la paroi :

La paroi de l'anévrisme est d'autant plus mince que l'anévrisme est plus gros. L'épaisseur de la paroi est en moyenne :

. de 2,9 mm dans 9 anévrismes de petite taille (avec des chiffres extrêmes de 2 à 5 mm).

. de 2,6 mm dans 25 anévrismes de taille moyenne (avec des chiffres extrêmes de 1 à 5 mm)

. de 2 mm dans 31 gros anévrismes (avec des chiffres extrêmes de 1 à 5 mm).

Tableau III

- Constitution de la paroi :

Malgré l'épaisseur extrêmement réduite de la plaque fibreuse, il est souvent possible de distinguer au microscope 3 zones d'épaisseur variable correspondant aux régions sous-épicardiques, moyennes ou intramurales et sous-endocardiques.

La sclérose constitue l'essentiel de la lésion caractéristique de l'anévrisme pariétal du coeur dans chacune de ces 3 zones. Elle est d'autant plus importante que l'anévrisme est de plus grande taille : 39 % des gros anévrismes, 20 % des anévrismes de taille moyenne et 11 % des petits anévrismes ont une paroi uniquement scléreuse. Le nombre des couches de sclérose sous-épicardique, moyenne ou sous endocardique est d'autant plus important qu'il s'agit d'anévrismes de plus grande taille (Tableau IV).

	1 couche de sclérose	2 couches de sclérose	3 couches de sclérose	Les 3 couches plus ou moins scléreuses
9 "petits" anévrismes	3 (33 %)	5 (56 %)	1 (11 %)	4 (44 %)
25 anévrismes "moyens"	4 (16 %)	16 (64 %)	5 (20 %)	19 (76 %)
31 "gros" anévrismes	1 (3 %)	18 (58 %)	12 (39 %)	25 (81 %)

Tableau IV

Toutefois, la paroi d'un anévrisme (encore que cela soit possible) est rarement totalement scléreuse. Dans la plupart des cas, quelques fibres musculaires saines ou altérées, groupées en faisceaux cohérents ou isolés au sein de la sclérose peuvent participer à la constitution de la paroi anévrismale (Tableau V).

	1 couche de fibres musculaires "autonome"	Quelques fibres musculaires dispersées dans la sclérose	Aucune fibre musculaire persistante
9 "petits" anévrismes	5 (56 %)	3 (33 %)	1 (11 %)
25 anévrismes "moyens"	2 (8 %)	18 (72 %)	5 (20 %)
31 "gros" anévrismes	6 (20 %)	13 (41 %)	12 (39 %)

Tableau V

Ces fibres musculaires peuvent se disposer :

- soit dans les régions sous épicardiques (60 % des cas)
- soit dans les régions moyennes (24 % des cas)
- soit dans ces 2 zones à la fois (12 % des cas).

Par contre, les régions sous-endocardiques sont toujours purement scléreuses (exception faite d'un fin liseré musculaire constitué de 2 ou 3 couches de cellules plus ou moins altérées au contact d'un endocarde épaissi).

Dans l'épaisseur finale de la paroi de l'anévrisme, la part respective que prennent les fibres musculaires et la sclérose doit être appréciée en tenant compte du fait que l'épaisseur des fibres musculaires correspond à une épaisseur "réelle" alors que l'épaisseur de la couche de sclérose est le résultat de la "contraction" d'une portion de la paroi musculaire initialement beaucoup plus large.

Des zones d'inflammation ne sont pas exceptionnelles au sein de la paroi anévrismale, essentiellement dans les régions sous épicardiques et surtout à la jonction entre la plaque fibreuse et le muscle sain, dans une zone soumise à un traumatisme permanent (contraction systolique du myocarde sain et expansion systolique de la poche anévrismale) d'autant plus important que l'anévrisme est plus volumineux. Ces zones d'inflammation sont observées, dans ces 65 cas, dans 50 % des gros anévrismes, dans 10 % des anévrismes moyens et dans 30 % des petits anévrismes.

La présence de minuscules vaisseaux dans la paroi est observée dans 60 % des gros anévrismes, dans 30 % des anévrismes moyens et dans 10 % des petits anévrismes.

L'existence de thromboses pariétales est notée, dans ces 65 cas d'anévrismes étudiés histologiquement, dans la moitié des cas d'anévrismes de taille petite ou moyenne, et dans 70 % des cas de gros anévrismes.

- Caractère histologiques essentiel : la "lamellisation"

Toutes ces structures, qu'il s'agisse de la sclérose, des fibres musculaires résiduelles, des zones d'inflammation, des rares éléments vasculaires ont comme dénominateur commun de se présenter avec un aspect lamellaire. Ce processus de "lamellisation" nous paraît la caractéristique essentielle des anévrismes pariétaux. Il est déjà apparent dans les anévrismes récents où l'on voit les fibres musculaires résiduelles s'étirer en longueur et devient très net dans les anévrismes anciens où l'aspect lamellaire de la sclérose s'oppose aux aspects stellaires ou insulaires observés dans les infarctus anciens non compliqués.d'ectasie. Il aboutit à l'incorporation progres-

sive dans l'anévrisme de ses zones marginales.

LE PERICARDE

Les adhérences péricardiques en regard de l'anévrisme sont fréquentes : elles sont signalées 48 fois dans 109 observations, soit dans près de la moitié des cas. Elles sont d'autant plus fréquentes qu'il s'agit d'anévrismes saillants, donc de gros anévrismes. On les observe dans 61 % des cas de gros anévrismes, dans 34 % des cas d'anévrismes de taille moyenne, dans 27 % des cas de petits anévrismes. Elles débordent parfois le territoire de l'anévrisme et peuvent réaliser au maximum une symphyse péricardique très serrée et généralisée. Il est possible qu'elles renforcent la solidité de la paroi anévrismale.

CALCIFICATIONS DE LA PAROI

La possibilité de calcifications de la poche anévrismale est connue depuis longtemps (Thurnam, Sternberg). Nous en avons retrouvé 10 cas dans nos 109 observations : 6 fois il s'agissait d'anévrismes de grande taille, 3 fois d'anévrismes de taille moyenne, 1 fois d'un anévrisme de petite taille.

La présence de calcifications pariétales témoigne d'un anévrisme ancien. En effet dans 8 cas la date de l'infarctus étant connue, l'âge de l'anévrisme pouvait être calculé : il était 7 fois de plus de 7 ans, une fois de plus de 5 ans. Ces calcifications étaient limitées dans un cas à la région sous-endocardique. Dans les autres cas elles étaient diffuses, transformant l'anévrisme en une véritable coque calcaire.

CAILLOTS INTRACAVITAIRES

La présence de caillots à l'intérieur de la cavité anévrismale est très souvent notée : 63 fois dans nos 109 observations. On a signalé leur présence 27 fois dans 44 anévrismes de grande taille, 21 fois dans 43 anévrismes de taille moyenne et 15 fois dans 22 anévrismes de petite taille. Le caillot adhère fortement à la paroi anévrismale au contact de laquelle il s'organise, prenant un aspect jaunâtre et stratifié. De volume variable, il peut combler toute la cavité anévrismale. Dans un de nos cas d'anévrisme "diffus", le thrombus était énorme, remplissait presque toute la cavité ventriculaire et pesait plus de 500 grammes.

La poursuite d'un traitement anticoagulant prolongé semble bien diminuer la fréquence des caillots intracavitaires. Dans 61 dossiers, on dispose de renseignements suffisants pour savoir si un traitement anticoagulant a été instauré ou non à partir de l'infarctus initial, et, dans le cas où il a effectivement été institué, s'il fut prolongé jusqu'à

la mort. Il est rare cependant que l'on puisse affirmer que le traitement anticoagulant ait été contrôlé d'assez près pour que l'on puisse être sûr de sa valeur. Chez 31 patients soumis de la sorte à un traitement anticoagulant prolongé, la présence de caillots intracavitaires fut notée 18 fois à l'autopsie, soit dans 58 % des cas. Chez 30 patients non soumis à un traitement anticoagulant, la présence de caillots intracavitaires fut notée 22 fois, soit dans 73 % des cas. Tableau VI.

	Gros anévrismes:		Anévrismes moyens		Petits anévrismes	
Adhérences péricardiques	27/44	61,3 %	15/43	34,8 %	6/22	27,2 %
Calcifications pariétales	6/44	13,6 %	3/43	6,9 %	1/22	4,5 %
Mural thrombus	27/44	61,3 %	21/43	48,8 %	15/22	68,1 %

Tableau VI

L'OBLITERATION CORONARIENNE

Elle est à l'origine des ectasies pariétales observées dans notre lot de 182 patients. La preuve en est apportée de façon formelle dans 109 observations avec contrôle anatomique ; elle est hautement probable dans les autres cas.

La topographie et l'importance des occlusions coronariennes ont été étudiées dans chacun des 3 groupes anatomiques que nous avons isolés, concernant des anévrismes de grande taille, de taille moyenne ou de petite taille. Les occlusions coronariennes, jugées par des coupes transversales rapprochées, ont été classées en occlusions subtotales (réduisant la lumière artérielle de plus de 75 %) ou totales et en sténoses serrées (de 50 à 75 %). Elles ont été recherchées sur les trois troncs coronariens principaux, en écartant certaines thromboses très récentes n'intervenant sûrement pas dans la génèse d'un anévrisme ancien.

1 - Occlusions et sténoses coronariennes dans les "gros" anévrismes.

40 coeurs porteurs d'un gros anévrisme ont été examinés. Les occlusions sont souvent multiples et pour 40 coeurs, on en a dénom-

bré 69 soit une moyenne de 1, 70 par coeur. Si l'on désigne par T les occlusions totales ou subtotales et par S les sténoses réduisant de plus de 50 % la lumière artérielle, les occlusions et les sténoses se répartissent selon le tableau suivant sur les 3 troncs coronaires antérieur, droit, et gauche ou circonflexe :

3 T	2 T + S	2 T + 0	1 T + 2 S	1 T + S	1 T + 0
2	10	11	0	6	11

Tableau VII

17 fois sur 40, soit dans 42, 5 % des cas, il n'existait qu'un seul tronc coronaire occlus ; 21 fois sur 40, soit dans 52, 5 % des cas, 2 troncs coronaires étaient occlus ; 2 fois sur 40, soit dans 5 % des cas, les trois troncs principaux étaient occlus.

Une occlusion étagée (double) sur un même tronc coronaire a été trouvée dans 4 cas.

Ces occlusions siégeaient 52 fois sur le segment proximal des gros troncs coronariens, 16 fois sur le segment moyen et une seule fois sur le segment distal. Les premiers millimètres des troncs coronariens sont souvent respectés.

Ces occlusions siégeaient 35 fois sur 69 soit dans la moitié des cas environ sur le tronc coronaire antérieur, 15 fois sur le tronc droit, 19 fois sur le tronc gauche ou circonflexe. Dans 4 cas, l'artère coronaire gauche proprement dite était occluse.

2 - Occlusions et sténoses coronariennes dans les anévrismes moyens.

36 coeurs porteurs de 38 anévrismes de ce type (2 cas d'anévrismes doubles) ont été examinés. 71 occlusions des troncs coronariens principaux ont été dénombrées sur ces 36 coeurs, soit une moyenne de 1, 97 occlusions par coeur. Occlusions (T) et sténoses (S) se répartissent ainsi sur les 3 troncs :

3 T	2 T + S	2 T + 0	1 T + 2 S	1 T + 1 S	1 T + 0
7	8	8	2	3	8

Tableau VIII

13 fois sur 36, soit dans 36 % des cas, un seul tronc coronaire était occlus ; 16 fois sur 36, soit dans 44 % des cas, deux troncs coronaires étaient occlus ; 7 fois sur 36, soit dans 20 % des cas, les trois troncs coronariens étaient occlus.

Trois fois, il existait une occlusion double sur un seul tronc et une fois une occlusion triple.

Ces 71 occlusions siègeaient 55 fois sur le segment proximal des gros troncs coronariens, 13 fois sur le segment moyen et 3 fois sur le segment distal. Elles intéressaient 35 fois sur 71 (soit dans la moitié des cas) le tronc coronaire antérieur, 20 fois le tronc coronaire droit, 16 fois le tronc gauche ou circonflexe. Dans 3 cas, l'artère coronaire gauche proprement dite était occluse.

3 - Occlusions et sténoses coronariennes dans les petits anévrismes.

20 coeurs porteurs de petits anévrismes ont été examinés de la même manière. 41 occlusions de troncs coronaires principaux ont été dénombrées sur ces 20 coeurs, soit une moyenne de 2,1 par coeur. Occlusions (T) et sténoses (S) se répartissent ainsi :

3 T	2 T + S	2 T + 0	1 T + 2 S	1 t + 1 S	1 T + 0
4	2	9	0	3	2

Tableau IX

5 fois sur 20, soit dans 25 % des cas, un seul tronc coronaire était occlus ; 11 fois sur 20, soit dans 55 % des cas, 2 troncs coronaires étaient occlus ; 4 fois sur 20, soit dans 20 % des cas, les 3 troncs étaient occlus. Une occlusion double, étagée sur un même tronc était notée deux fois.

Ces occlusions siègeaient 27 fois sur 41 (soit dans les deux tiers des cas) sur le segment proximal des troncs coronaires, 12 fois sur le segment moyen et 2 fois sur le segment distal. Elles intéressaient 19 fois sur 41 (soit dans la moitié des cas environ) le tronc coronaire antérieur, 13 fois le tronc droit et 9 fois le tronc gauche ou circonflexe.

4 - En comparant le nombre des occlusions coronariennes et leur topographie dans ces 3 groupes d'anévrismes répartis selon leur taille, on voit :

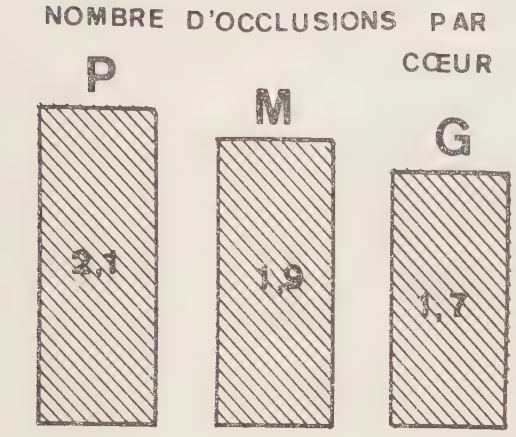
- que la topographie des occlusions est la même dans les 3 groupes, intéressant une fois sur deux le tronc coronaire antérieur, deux fois sur trois le segment proximal d'un gros tronc. Cette prédilection des occlusions coronariennes sur le tronc coronaire antérieur est analogue à ce qu'on observe d'une façon générale dans les cardiopathies par athérosclérose coronaire : la réunion de 16 statistiques totalisant 2610 occlusions coronariennes par Lenègre, Froment et collaborateurs apporte la preuve d'une localisation sur le tronc coronaire antérieur dans 54 % des cas. La prédilection des occlusions sur les segments proximaux du réseau coronaire est par contre plus nette dans notre série (74 % des cas) que dans le lot général des cardiopathies par athérosclérose coronaire (55 % des cas dans 2 séries de Froment et Himbert totalisant 675 occlusions).

- Que le nombre des occlusions diffère sensiblement selon la taille de l'anévrisme. Le nombre moyen d'occlusions par coeur passe en effet de 2, 1 pour les "petits" anévrismes à 1, 9 pour les anévrismes "moyens" et finalement à 1, 7 pour les "gros" anévrismes. 25 % seulement des petits anévrismes se constituent sur des coeurs n'ayant qu'un tronc coronaire occlus alors que c'est le cas pour 36 % des anévrismes "moyens" et pour 42 % des "gros" anévrismes. Tableau X.

- Que le nombre des occlusions par coeur est, d'une façon générale, inférieur à ce qu'il est en moyenne dans les cardiopathies par athérosclérose coronarienne ischémiante : dans 2 statistiques de Froment et Himbert, on compte un total de 1167 occlusions pour 462 coeurs, soit 2, 5 occlusions par coeur.

5 - 24 coronarographies post-mortem sont venues confirmer ces faits. Nous en donnons ici 3 exemples.

- Les photographies n° 1 et n° 2 sont celles d'une coronarographie post-mortem faite chez un homme de 54 ans ayant un très gros coeur avec une énorme ectasie de la pointe. La coronaire droite (Photographie n° 1), sténosée dès l'origine sur plusieurs centimètres, donne une marginale et une circonflexe droite très fines et très ramifiées. De nombreuses anatomoses avec le réseau gauche, tant antérieures que postérieures, sont visibles : le produit de contraste réapparait à l'ostium gauche et l'origine de l'interventriculaire antérieure est injectée de façon rétrograde. Sur la photographie n° 2, la coronaire gauche est opacifiée. On voit sa division précoce en une interventriculaire antérieure courbe, siège de sténoses étagées, donnant des branches en éventail circonscrivant l'anévrisme, et en une circonflexe gauche, elle aussi courbe et sténosée, qui se divise au bord gauche du coeur en 2 branches parallèles qui gagnent la face postérieure, et donne une diagonale et une branche auriculaire gauche. La zone de l'anévrisme est avasculaire.


NOMBRE D'OCCLUSIONS PAR CŒUR
P
M
G
2,1
1,9
1,7

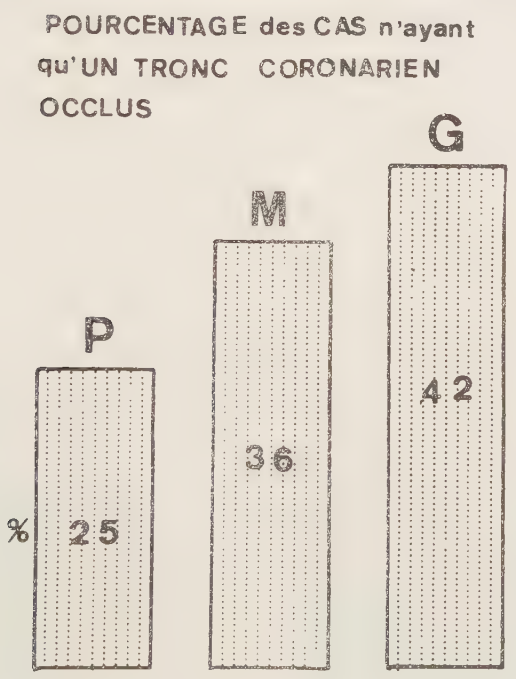

POURCENTAGE des CAS n'ayant qu'UN TRONC CORONARIEN OCCLUS
G
M
P
%
25
36
42

TABLEAU X

Photo n° 1.

Photo n° 2.

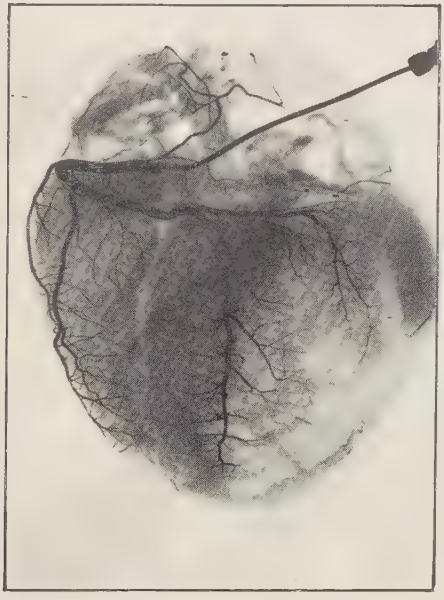


Photo n° 3.

Photo n° 4.

Photo n° 5.

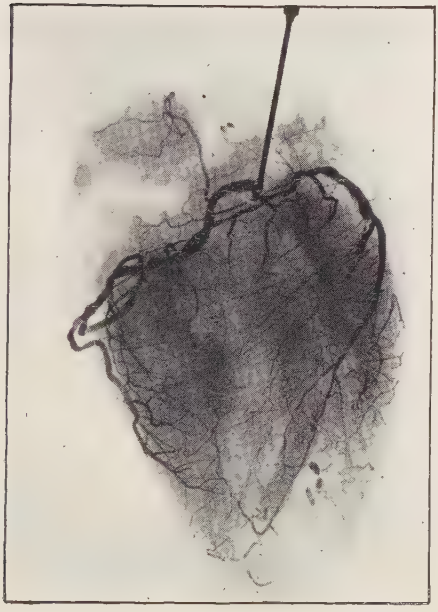


Photo n° 6.

- Les photographies n° 3 et n° 4 représentent le réseau coronaire d'un homme de 22 ans, décédé d'insuffisance cardiaque irréductible 41 mois après un infarctus antérieur étendu ayant laissé se développer après lui une volumineuse ectasie pariétale prenant les deux tiers de la paroi antérieure du ventricule gauche et toute la pointe. La photographie n° 3 montre une coronaire droite très perméable, lisse, régulière, large, étendue à presque toute la face postérieure du coeur et donnant une interventriculaire postérieure très perméable. La photographie n° 4 montre que la coronaire gauche donne une circonflexe gauche de bon calibre. L'interventriculaire antérieure est injectée normalement sur 2 cm puis s'arrête brusquement. En poussant l'injection sous forte pression, on injecte finalement l'interventriculaire antérieure mais au prix d'une myographie et de bulles de reflux lipiodolé vers l'ostium.

- Les photographies n° 5 et n° 6 représentent le réseau coronaire d'un homme de 49 ans mort subitement 11 mois après un infarctus antérieur suivi de la formation d'un anévrisme pariétal. L'interventriculaire antérieure était le siège d'une occlusion ancienne, totale, à 3 cm de l'origine. Le reste du réseau coronaire est largement perméable.

Photo N° 1 - Coupe d'anévrisme ventriculaire de la paroi antéro-latérale. Noter l'importance du mural thrombus et surtout l'amenuisement progressif des fibres musculaires sous épicardiques dans les régions marginales de l'anévrisme.

Photo N° 2 - Gros plan sur les régions marginales de l'anévrisme précédent. Les fibres musculaires sont en voie de nécrose et de dégénérescence dans le secteur le plus voisin de la plaque fibreuse. Les fibres myocardiques sont de plus en plus saines à distance de l'anévrisme. Noter l'importance de la sclérose et l'aspect lamellisé de la paroi.

Photo N° 3 - Coupe d'anévrisme intéressant la paroi antéro-apicale. Dans cette région marginale de l'anévrisme, on voit, au fur et à mesure que l'on se rapproche de la plaque fibreuse, se raréfier les fibres myocardiques saines qui laissent place à des fibres nécrosées puis à la sclérose presque exclusive. Noter la présence de mural thrombus.

Photo N° 4 - Coupe d'anévrisme ventriculaire intéressant la paroi septale. On voit les fibres musculaires saines du ventricule droit, la sclérose de l'anévrisme s'étendre vers le septum, et la présence du mural thrombus.

Photo N° 5 - Coupe d'anévrisme ventriculaire intéressant la pointe. Noter l'aspect lamellaire de toutes les structures, l'importance de la sclérose, la raréfaction des fibres musculaires saines lorsqu'on se rapproche de la plaque fibreuse.

Photo n° 1.

Photo n° 2.

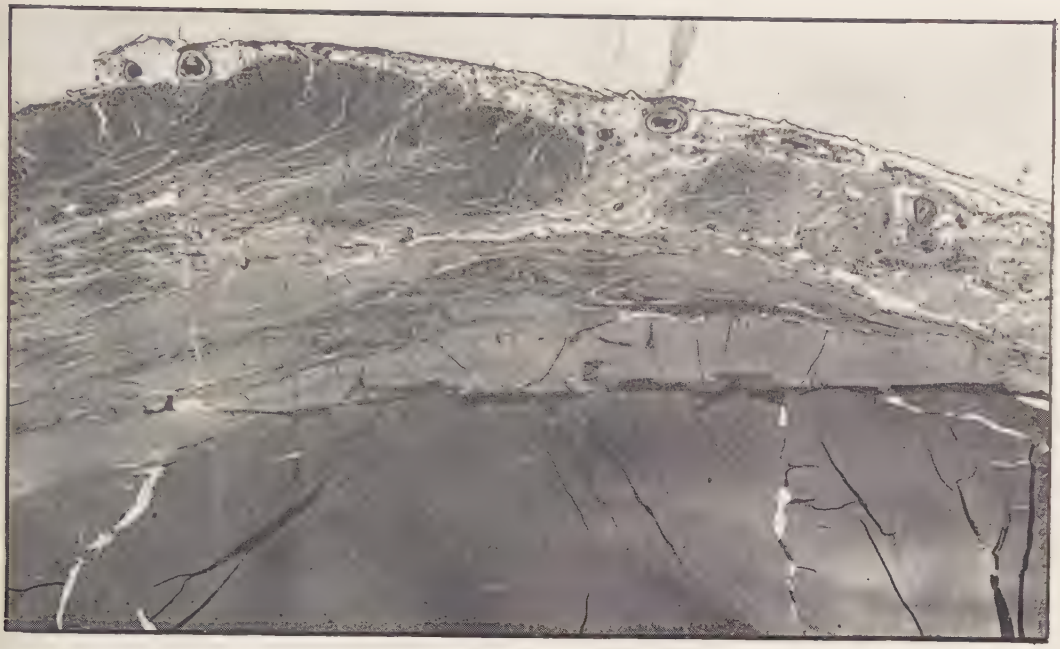


Photo n° 3.

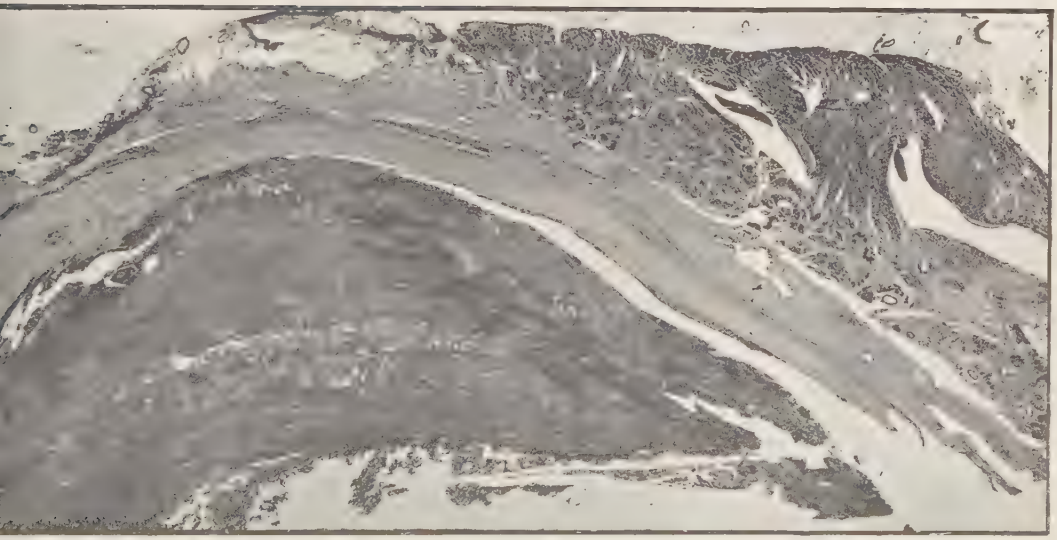


Photo n° 4.

Photo n° 5.

ETIOPATHOGENIE

Pendant longtemps, les anévrismes pariétaux du coeur ne furent pas considérés comme la conséquence directe d'une oblitération coronarienne. Breschet (1827) les rendait secondaires à une ulcération localisée de la paroi avec rupture du myocarde sous-jacent. Rokitansky (1840) avait soupçonné les rapports existant entre certaines ossifications coronaires et certaines distensions localisées de la paroi myocardique. Mais il fallut attendre les travaux de la fin du XIXème siècle pour que l'origine ischémique de la majorité des anévrismes ventriculaires soit admise : R. Marie dans sa thèse (1896) devait apporter à l'appui de cette théorie des preuves formelles.

I - La lésion initiale

A - Un facteur déterminant : l'agression myocardique massive qui seule peut expliquer la destruction de toutes les structures aboutissant, par amincissement et distension de la paroi, à l'anévrisme pariétal. On peut en donner comme preuves :

- le type des lésions artérielles responsables : il s'agit presque toujours de l'occlusion proximale d'un gros tronc le nombre des occlusions par coeur restant relativement faible,

- la nature des lésions myocardiques dans les anévrismes récents : il s'agit toujours de nécroses myocardiques massives,

- la morphologie des lésions pariétales : il y a à la fois amincissement et étirement de la paroi. La destruction massive de la paroi musculaire la réduit à une lame fibreuse de 2 à 3 mm d'épaisseur, au sein de laquelle les fibres myocardiques sont rares, étirées, "lamellisées". L'amincissement et l'étirement de la paroi sont deux facteurs qui sont liés.

B - Des facteurs adjuvants peuvent intervenir dans la formation de l'anévrisme :

- un repos insuffisant à la période aiguë de l'infarctus,

- l'existence d'une hypertension artérielle antérieure à l'infarctus,

- une tachycardie marquée dans les jours suivant la constitution de l'infarctus.

Ces différents facteurs interviendraient en augmentant le travail du coeur, en élevant la pression intraventriculaire et en favorisant la distension de la paroi nécrosée lors de la systole.

II - Le développement ultérieur de l'anévrisme

L'anévrisme peut se constituer dès les premiers jours de l'infarctus comme nous avons pu le vérifier dans plusieurs observations anatomo-cliniques d'anévrismes récents. Mais une fois ébauché ou constitué, l'anévrisme semble doté dans certains cas d'une évolutivité propre :

1 - L'anévrisme a tendance à grossir en vieillissant. L'ancienneté des lésions initiales est d'autant plus grande que l'anévrisme est plus gros : la durée moyenne de la survie à partir de l'infarctus causal est de 55 mois chez les patients ayant au moment de leur mort un gros anévrisme, alors qu'elle est de 32 et de 41 mois chez les patients ayant au moment de leur mort un anévrisme de taille moyenne ou petite.

2 - Cet accroissement de volume de l'anévrisme se fait par incorporation progressive de ses marges. Le rôle des facteurs mécaniques intervenant sur les bords de l'anévrisme parait plus important que celui de l'ischémie. Le muscle infarci a des propriétés élastiques différentes de celles du muscle sain. A la systole le muscle sain tire sur la paroi nécrosée en même temps que la pression intraventriculaire s'exerçant dans le sens radial provoque une expansion paradoxale de la zone infarcie. Comme l'a montré Kohn à propos des ruptures du coeur, c'est à la jonction du muscle normal et du muscle infarci que les forces mécaniques s'exercent au maximum, tordant et déformant les fibres musculaires. Le traumatisme permanent qui s'exerce sur ces zones marginales entraine une destruction lente des fibres musculaires situées à ce niveau. La sclérose qui se substitue peu à peu aux fibres marginales ainsi dégénérées, nécrosées et colonisées par l'inflammation, s'incorpore progressivement aux zones périphériques de la poche anévrismale, ce qui tend à en agrandir graduellement la surface et à soumet-

tre des fibres musculaires saines situées à leur contact à la même agression mécanique qui vient d'être décrite : il en résulte l'altération d'une nouvelle série de fibres musculaires marginales qui vont à leur tour finir par se scléroser, le processus d'agrandissement "automatique" de la poche étant ainsi perpétuellement entretenu.

3 - Cette notion essentielle de progressivité dans le développement de certains anévrismes explique l'évolution clinique (fréquence particulière des gros anévrismes chez les patients ayant survécu longtemps après l'infarctus), radiologique (accroissement de volume de l'anévrisme parfois visible), et électrocardiographique (élargissement de QRS, décalage supérieur du segment ST, déviation vers la gauche de l'axe de QRS d'autant plus nets qu'il s'agit d'un gros anévrisme).

4 - Les faits précédents nous font comprendre :

- que l'anévrisme ancien n'aboutisse jamais à la rupture, la paroi fibreuse qui est la sienne étant très résistante,

- que les 2 grandes complications menaçant les gros anévrismes soient :

1) Les troubles du rythme, notamment les crises de tachycardie ventriculaire : ces rythmes ectopiques prennent probablement naissance aux limites de l'anévrisme, dans une région soumise à une agression mécanique incessante,

2) L'insuffisance cardiaque. Certains, comme Bailey (1958) ont comparé la physiopathologie de l'anévrisme ventriculaire à celle d'une insuffisance mitrale lors de la systole, d'une insuffisance aortique lors de la diastole. Mais l'évolutivité propre de l'anévrisme qui tend à s'étendre aux zones saines avoisinantes, à réduire peu à peu la surface du myocarde sain contractile et à gêner, par sa présence même, l'efficacité de la contraction ventriculaire nous semble une explication plus satisfaisante.

- Par contre, les complications propres à l'athérosclérose coronarienne ischémiante ne sont pas plus fréquentes qu'elles ne le sont dans les autres infarctus, le nombre des occlusions coronariennes étant plutôt moins élevées chez les patients constituant un gros anévrisme.

LE TRAITEMENT CHIRURGICAL

Aucun patient de notre série n'a été opéré de son anévrisme. Cependant, le traitement chirurgical des anévrismes pariétaux du coeur est d'actualité au moins dans certains pays (U. S. A., U. R. S. S.) et les publications de cas opérés se multiplient depuis quelques années. Avant de donner une opinion personnelle tirée de l'étude de nos observations sur ce que l'on peut attendre de la chirurgie dans le traitement des anévrismes cardiaques, nous ferons une brève revue des cas opérés jusqu'à maintenant.

Si l'on écarte un cas de faux anévrisme opéré par Sauerbruch en 1931, le premier chirurgien qui s'attaqua à un anévrisme ventriculaire gauche post-infarctus fut Beck en 1944. Dans le but de prévenir un accroissement de volume de l'anévrisme, il greffa à sa surface un lambeau libre de fascia lata sans le réséquer. Le malade mourut trois semaines plus tard de complications infectieuses. Par la suite, d'autres techniques furent utilisées : certaines à visée palliative comme celle de Beck, d'autres à visée curative avec excision de l'anévrisme.

1 - Les interventions palliatives sont en voie d'abandon, sauf en URSS où l'on continue à les utiliser soit isolément, soit pour renforcer la zone de suture après excision de l'anévrisme. Ces interventions utilisent un fragment de peau, de muscle (pectoral, intercostal) ou un lambeau diaphragmatique pour consolider la paroi anévrismale qui n'est pas ouverte. Le premier cas français d'intervention plastique de ce type fut publié en 1956 par D'Allaines et coll. En 1962, Lillehéi dénombrait dans la littérature 24 patients ayant subi une intervention de ce type sans qu'aucun résultat à long terme ne soit connu. La mortalité immédiate de ce type de chirurgie est relativement basse (8 %).

Les chirurgiens russes restent fidèles en partie à cette technique qu'ils ont perfectionnée. Le faible taux de mortalité globale de leurs interventions sur des anévrismes ventriculaires est probable-

ment dû en grande partie à ce qu'ils confondent dans leurs statistiques les résultats d'interventions curatrices et d'interventions palliatives de ce type. Ils utilisent un lambeau diaphragmatique pédiculé qu'ils appliquent sur la surface de l'anévrisme. Kozlov (1960) a montré expérimentalement chez le chien que ce type de plastie pouvait entrainer le développement d'un réseau d'anastomoses entre les vaisseaux diaphragmatiques et épicardiques. Petrovsky (1963) rapporte une vingtaine d'interventions de ce type : 21 plasties de la paroi anévrismale par un lambeau diaphragmatique pédiculé, 1 cas de plastie par une plaque d'ivalon, 1 cas de péricardopexie. Il en fait la technique de choix dans les anévrismes diffus de la paroi ventriculaire. Dans les petits anévrismes sacciformes du ventricule gauche, il utilise une technique un peu différente qu'il classe un peu abusivement dans les thérapeutiques radicales des anévrismes : elle consiste à repérer la cavité anévrismale par injection de produit de contraste à distance de l'anévrisme à travers la paroi ventriculaire, à placer des fils à la périphérie de l'anévrisme et à rapprocher ces fils de manière à pincer le sac anévrismal qui est ensuite replié vers le haut, la zone de suture étant éventuellement recouverte d'un lambeau diaphragmatique pédiculé. Il rapporte 6 cas opérés suivant cette technique.

2 - Les interventions radicales ont comme point de départ le premier cas opéré avec succès par Bailey en 1954 ayant comporté l'excision du sac anévrismal. En 1958, Bailey rapporte 6 cas opérés dont le cas princeps avec 5 survies à distance, le 6ème patient étant mort sur la table d'opération d'embolies périphériques. En 1958, Cooley intervient pour la première fois sur un anévrisme ventriculaire sous circulation extra-corporelle et 3 ans plus tard, en 1961, il rapporte 14 cas opérés avec 11 survivants. En 1960, S. H. Lumish et W. Likoff rapporte un cas opéré au 12ème mois d'un infarctus avec arrêt cardiaque irréversible après résection de l'anévrisme. En 1961, Lebeveda faisait état de 5 cas de résection d'anévrisme avec consolidation de la zone suturée par une greffe diaphragmatique pédiculée, avec de bons résultats. En 1962, Lillehei et coll. publiaient les résultats de 5 interventions ayant comporté la résection circonférentielle du sac anévrismal chez des patients âgés de 47 à 63 ans. Les interventions avaient été faites de 5 mois à 6 ans après l'infarctus avec un bon résultat parfois vérifié par angiographie ventriculaire gauche post-opératoire et un recul de 1 an à 3 ans et 4 mois (le premier patient de cette série est mort 3 ans et demi après l'intervention). Le temps de circulation extra-corporelle dans ces 5 interventions avait duré de 25 à 60 minutes. Lillehei insiste sur l'intérêt de l'angiographie pré-opératoire pour apprécier la taille de l'anévrisme, pour préciser son siège et l'existence de caillots intra-cavitaires, et sur les avantages par rapport à la simple excision en circuit fermé de l'excision sous circulation extra-corporelle qui permet, avec une meilleure visualisation de l'origine du sac, son excision complète avec un risque moindre d'embolies périphériques. En 1963, Petrovsky publie la plus importante série d'interventions sur 70 patients atteints d'anévrismes ventriculaires sous hypother-

mie modérée avec un recul post-opératoire allant de 3 à 5 ans. Parmi ces 70 cas, 41 concernent des interventions radicales avec résection de l'anévrisme et des caillots qu'il contient. La technique utilisée par Petrovsky consiste à placer des fils d'attente à la périphérie de l'anévrisme, à rapprocher les berges de l'anévrisme sans les serrer complètement à l'aide d'une sorte de pince, à ouvrir la cavité anévrismale pour évacuer les caillots et à accoler ensuite les berges de l'anévrisme en serrant la pince. Un bref clampage de l'aorte ne durant pas plus de 40 à 60 secondes est nécessaire lorsqu'on ouvre le sac anévrismal pour évacuer son contenu, afin de diminuer le risque de collapsus hémorragique. La fermeture de la plaie après résection du sac est obtenue par un double surjet et recouverte d'un lambeau diaphragmatique. En 1963, Effler souligne l'intérêt dans cette chirurgie de l'artériographie coronaire préopératoire pour identifier le siège de l'occlusion et surtout pour apprécier la qualité du réseau coronaire restant. Il rapporte 9 cas de résection d'anévrisme avec 2 décès dans les suites immédiates, l'un par infection de la plaie ventriculaire avec secondairement anévrisme infecté de l'incision ventriculaire, l'autre par infarctus myocardique récidivant deux mois et demi après l'intervention. En 1964, Lam et coll. rapportent 6 cas de patients opérés d'un gros anévrisme sous circulation extra-corporelle avec 2 décès, l'un immédiat, l'autre au 4ème jour de l'intervention probablement par fibrillation ventriculaire. La période de recul pour les 4 survivants va de 4 mois à 4 ans. Récemment, Chalnot, Faivre, Grodidier, Gilgenkrantz et Frisch ont présenté à la Société Française de Cardiologie le premier cas français d'une intervention de ce type avec excision d'un énorme anévrisme du ventricule gauche. Sous circulation extra-corporelle et hypothermie légère ils ont incisé le ventricule gauche, extrait une masse de caillots grosse comme deux poings et refermé le ventricule par une suture "en paletot" au moyen de fils de nylon très forts. Les suites ont été simples avec un bon résultat, quatre mois plus tard.

Pour juger de l'efficacité de ce traitement chirurgical il serait important de connaître :

- le risque opératoire inhérent à ce type de chirurgie

- l'état des patients avant et après l'intervention.

De telles précisions sont difficiles à extraire des différentes publications.

1 - Le risque chirurgical est fonction probablement de l'âge du patient lors de l'intervention, de sa condition cardiaque, de l'état du réseau coronaire et de la technique adoptée. A cet égard les statistiques russes qui confondent interventions palliatives et interventions radicales sont difficilement interprétables : Petrovsky dans

sa série de 70 patients qui ont subi, pour 41 d'entre eux une intervention palliative, pour les 29 autres une intervention radicale avec excision de l'anévrisme, compte 12 décès post-opératoires immédiats (5 de ces patients avaient entre 61 et 65 ans). Les statistiques anglo-saxonnes sont plus précises. Sur les 44 cas opérés avec excision de l'anévrisme et publiés récemment par Bailey (1958), Templeton (1960), Lumish et Likoff (1960), Cooley (1961), Lillehei (1962), Effler (1963) et Lam (1964), on déplore 9 décès opératoires ou post-opératoires immédiats, soit une mortalité globale d'environ 20 %. Le tableau suivant résume les résultats des principales statistiques chirurgicales publiées.

2 - L'état des patients avant et après l'intervention n'est pas toujours donné avec précision dans les publications.

- Les 14 patients opérés par Cooley et coll. (1961) étaient tous en insuffisance ventriculaire gauche avant l'intervention. 10 d'entre eux avaient des douleurs angineuses, 5 étaient en insuffisance cardiaque globale, 4 avaient des troubles du rythme et 1 patient avait des antécédents d'embolies périphériques. Le cathétérisme cardiaque fait dans 12 cas avant l'intervention révèla une baisse du débit cardiaque (diminué en moyenne de 33 %) avec un index cardiaque moyen à 1, 5 litre/minute/m2. Dans les 3 cas où une exploration hémodynamique fut faite après l'intervention, on observa un retour des pressions pulmonaires au repos à la normale, et dans 2 cas sur 3 une amélioration du débit cardiaque au repos et à l'effort.

- Dans la série importante de Petrovsky (1963), l'état des patients avant l'intervention est mal connu. Il semble cependant que les indications opératoires aient été larges. Sur 130 patients atteints d'anévrismes cardiaques, 70 ont été confiés au chirurgien. Les anévrismes sacciformes et sessiles ont été opérés en raison du risque de rupture, les contre-indications étant tirées de l'âge (supérieur à 65 ans) ou de l'existence d'atteintes viscérales graves. Les indications d'interventions palliatives dans les anévrismes diffus ont été prises en fonction des signes fonctionnels (douleurs), des signes d'insuffisance cardiaque ou de l'accroissement de volume de l'anévrisme. Parmi les 70 patients opérés (41 interventions radicales et 29 interventions palliatives), on compte 12 décès opératoires immédiats et 8 décès survenus de 6 mois à trois ans après l'intervention le plus souvent dus à un nouvel infarctus ou à l'insuffisance cardiaque. Parmi les 50 survivants, 15 (parmi lesquels 11 ont subi une intervention radicale) sont considérés comme pratiquement guéris (n'ayant ni douleurs ni dyspnée) et 6 ont repris leur travail. 22 ont vu disparaître leur dyspnée mais ont gardé des douleurs sténocardiques qui seraient toutefois moins intenses. 3 n'ont pas observé d'amélioration de leurs douleurs et de leur dyspnée.

- Parmi les 6 cas opérés publiés par Lam et coll. (1964), tous étaient avant l'intervention en insuffisance cardiaque. 4 avaient des

	Nombre de cas opérés	Décès opératoires ou post-opératoires immédiats	Recul maximum
Bailey (1958)	6	1	3 ans
Lumish et Likoff (1960)	1	1	
Templeton (1960)	3	0	26 mois
Cooley (1961)	14	3	14 mois
Lebeveda (1961)	5	?	?
Lillehei (1962)	5	0	3 ans et demi
Petrovsky (1963)	41	?	?
Effler (1963)	9	2	?
Lam (1964)	6	2	4 ans
Chalnot (1964)	1	0	4 mois

Traitement chirurgical par excision des anévrismes pariétaux du coeur

douleurs angineuses. Les 4 survivants ont repris une activité normale sans avoir un nouvel infarctus dans la période de recul allant de 4 mois à 4 ans.

- L'observation publiée par Couch (1959) d'un homme de 54 ans ayant un anévrisme ventriculaire apparu à la suite d'un infarctus myocardique antérieur, faisant des crises de tachycardie ventriculaire récidivantes et ayant vu ses crises disparaitre après excision chirurgicale de son anévrisme, mérite de retenir l'attention. On a vu en effet dans notre série le risque grave que couraient les patients ayant un gros anévrisme et faisant des crises de tachycardie ventriculaire.

En conclusion, l'intérêt des interventions chirurgicales que l'on peut actuellement proposer aux patients ayant un anévrisme pariétal secondaire à un infarctus du myocarde est encore difficile à apprécier. Contre la chirurgie, on peut retenir :

- la tolérance parfois bonne chez certains patients qui survivent longtemps avec un anévrisme pariétal,

- le caractère exceptionnel de la rupture,

- la mortalité élevée (aux environs de 20 %) attachée aux interventions radicales actuellement proposées,

- le recul insuffisant dont on dispose pour juger l'efficacité des interventions déjà faites,

- le fait que la chirurgie ne modifie pas le pronostic propre de l'athérosclérose coronarienne.

Cependant, d'autres arguments plaident en faveur de la chirurgie dans certaines conditions :

- l'évolutivité propre de certains anévrismes qui tendent à grossir et à menacer le patient d'insuffisance cardiaque et de troubles du rythme notamment de crises de tachycardie ventriculaire de pronostic redoutable,

- le fait que le degré d'athérosclérose coronarienne soit sans rapport avec la taille de l'anévrisme, bien au contraire,

- certains résultats post-opératoires publiés qui tendent à prouver que l'excision de l'anévrisme est apte à faire disparaitre les signes cliniques et hémodynamiques d'insuffisance cardiaque, et à supprimer le risque de tachycardie ventriculaire.

Il semble donc que dans certaines conditions précises, une intervention chirurgicale mérite d'être proposée, notamment s'il

s'agit d'un sujet encore jeune ayant un anévrisme volumineux ou augmentant progressivement de volume, responsable de crises de tachycardie ventriculaire ou d'insuffisance cardiaque. La résection de l'anévrisme devrait être faite au moins trois mois après l'infarctus initial, sous circulation extra-corporelle.

CONCLUSIONS

Cette étude de l'anévrisme pariétal du coeur par infarctus myocardique est basée sur l'analyse de 182 observations cliniques, radiologiques et électriques complétées 109 fois par l'examen anatomique.

Les confrontations anatomo-cliniques, anatomo-électriques, et l'histoire naturelle de la maladie suggèrent les conclusions suivantes :

1 - L'anévrisme pariétal du coeur est dans la majorité des cas une maladie évolutive, les dimensions de l'ectasie augmentant d'année en année par incorporation progressive des zones musculaires marginales.

2 - Les signes électriques dans l'anévrisme pariétal du coeur varient selon les dimensions de la lésion, les signes habituels aux gros anévrismes étant la déviation de AQRS à gauche de - 30°, la déviation de AT à droite de + 70°, un angle différentiel AQRS-AT généralement supérieur à 150°, une durée de QRS au moins égale à 0,13 sec. et un décalage supérieur du segment ST au moins égal à 2 mm dans les dérivations qui font face à l'infarctus.

3 - Les deux grandes complications qui menacent les sujets affectés d'un volumineux anévrisme cardiaque sont l'insuffisance cardiaque (responsable de 40 % des décès) et les troubles du rythme, spécialement les accès de tachycardie ventriculaire (qui représentent à eux seuls 18 % des causes de mort). Le rôle des thromboses intrasacculaires semble au contraire restreint, la fréquence des embolies périphériques étant faible (7 % des cas) surtout chez les patients soumis au traitement anticoagulant. Les récidives d'infarctus myocardique et les autres complications de l'athérosclérose coronarienne ischémiante ne sont pas plus fréquentes dans l'anévrisme pariétal que dans les autres variétés d'infarctus.

4 - Il résulte de ces constatations que les indications chirurgicales dans l'anévrisme pariétal au décours d'un infarctus du myocarde pourraient être discutées chez un sujet encore jeune, dans le cas d'un anévrisme solitaire, volumineux ou progressif, responsable de crises de tachycardie ventriculaire ou d'insuffisance cardiaque.

Vu, le Président de Thèse
J. LENEGRE

Vu, le Doyen de la Faculté
G. CORDIER

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
J. ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

1 - ABRAMS D. L., ARYETH E., MYRON H. and MILLER A. J. -

Ventricular aneurysm. Circulation, 22, 164, 1963.

2 - APPLEBAUM E. and NICHOLSON G. H. B. -

Occlusive disease of the coronary arteries ; analysis of pathological anatomy in 168 cases, with electro-cardiographic correlation of 36 of these.
American Heart Journal, 10, 662, 1935.

3 - ARAVANIS C. and LUISADA A. A. -

Ventricular aneurysm with calcification of the heart.
American Heart Journal, 50, 940, 1955.

4 - BAILEY C. P., BOLTON H. E., NICHOLS H., GILMAN R. A.

Ventriculoplasty for cardiac aneuryms.
Journal Thoracic Surgery, 35, 37, 1958.

5 - BARBONI F. -

L'aneurisma del cuore.
Il Policlinico (Sez. Med.), 64, 150, 1957.

6 - BAZANAN A. -

Contribution à l'étude des anévrismes pariétaux du coeur.
Thèse Paris 1958.

7 - BECK C. S. -

Operation for aneurysm of heart.
Ann. Surg., 120, 34, 1944 - Cité par LILLEHEI (51)

8 - BRESCHET G. -

Recherches et observations sur l'anévrisme faux consécutif au coeur et sur l'anévrisme vrai des artères.
Répert. Gén. anat. physiol. pathol. et clin. chir., 3, 183, 1827, cité par BOUILLAUD d'après SCHLICHTER (67).

9 - BURCH G. E., HORAN L. G. et GRONVICH J. A. -

Tracé électrocardiographique et vectocardiographique associé à une lésion myocardique diffuse et un anévrisme ventriculaire.
American Heart Journal, 57, 762, 1959.

10 - CHALNOT, FAIVRE, GRODIDIER, GILGENKRANTZ et FRISCH -

Communication à la Société Française de Cardiologie.
Séance du 15 mars 1964.

11 - CHAPMAN D. W., AMAD K. and COOLEY D. A. -

Ventricular aneurysm. Fourteen cases subjected to cardiac bypass repair using the pump oxygenator.
American Journal of Cardiology, 8, 633, 1961.

12 - COHNHEIM J., SCHULTHESS - RECHBERG A. V. -

Ueber die Folgender Kranzarterienverschliessung fur das Herz.
Virchows Arch. f. path. Anat., 85, 503, 1881.

13 - CORVISART J. N. -

Essai sur les maladies et les lésions organiques du coeur et des gros vaisseaux ; extraits de leçons cliniques.
H. NICOLLE, Paris, p. 272 et 460, 1811 - cité par SCHLICHTER (67).

14 - COUCH O. A. -

Cardiac aneurysm with ventricular tachycardia and subsequent excision of aneurysm.
Circulation, 20, 251, 1959.

15 - CRUVEILHIER J. -

Essai sur l'anatomie pathologique en général et sur les transformations et productions organiques en particulier.
Paris 1816, vol. 1, p. 60 - Nouvelle bibliothèque méd., 2, 72, 1827. Cité par SCHLICHTER (67).

16 - DE GAUDART D'ALLAINES (F.), MOUQUIN M., HATT P. Y., SAUVAN R., FANJOUX J., LATSCHA B. -
Opération plastique d'un anévrisme du coeur.
Arch. Mal. Coeur, 49, 193, 1956.

17 - DIONIS P. - Cité par SCHLICHTER (67)

a - Anatomia corporis humani, juxta circulationem sanguinis et recentiores observationes. CRAMER et PERACHON - Genève, 1696.

b - L'anatomie de l'homme, suivant la circulation du sang et les dernières découvertes - Laurent d'HOURY - Paris, p. 423, 1698.

18 - DOUGLAS A. H., SFERRAZZA J., MARICI F. -

Natural history of aneurysm of ventricle.
New York State J. of Med., 62, 209, 1962.

19 - EFFLER D. B., WESTCOTT R. N., GROVES L. K. and SCULLY N. M. -

Surgical treatment of ventricular aneurysm.
Arch. Surgery 87, 79, 1963.

20 - ELIASER M. Jr. and KONISBERG J. -

Electrocardiographie findings in cases of ventricular aneurysm.
Arch. Int. Med., 64, 493, 1939.

21 - ELLMAN P. -

Angina with recent coronary thrombosis, myocardial infarction and cardiac aneurysm.
Proc. Roy. Soc. Med., 26, 139, 1932.

22 - EPSTEIN F. H. -

Calcified ventricular aneurysm : case report, with a note on prognosis.
American Heart Journal, 46, 150, 1953.

23 - FOGEL E. I. -

Aneurysm of left ventricle following coronary infarction in living patient.
J. A. M. A., 100, 39, 1933.

24 - GALEATI D. G. -

De bononiensi scientiarum et artium instituto atque academia commentarii. De morbis duobus, vol. IV, p. 26, 1727. Cité par SCHLICHTER (67).

25 - GOLDBERGER E. et SCHWARTZ S. P. -

Electrocardiographic patterns of ventricular aneurysm.
Am. J. Med., 4, 243, 1948.

26 - GUZMAN DE LA GORZA C. -

Aneurismas del corazon.
Arch. del Inst. de Cardiol. de Mexico, 21, 339, 1951.

27 - HARVIER P. et CAROLI J. -

Sur un cas d'anévrisme de la pointe du coeur (étude clinique, radiologique et anatomique).
Paris méd. 2, 30, 1930.

28 - HEIM DE BALSAC R. et PIOT Cl. -

Encyclopédie médico-chirurgicale - Coeur et Vaisseaux - 2, 1963.

29 - HIMBERT J. et LENEGRE J. -

Les causes et les circonstances de la mort au cours des cardiopathies par athérosclérose coronarienne. (212 observations anatomo-cliniques).
Bull. Mem. Soc. Méd. Hop. Paris, 76, 244, 1960.

30 - HIMBERT J., PHITOUSSI A. et LENEGRE J. -

Les causes de l'infarctus du myocarde (Etude anatomo-clinique d'après 828 autopsies).
Bull. Mem. Soc. Med. Hôp. Paris, 75, 693, 1959.

31 - HUCHARD H. -

Traité clinique des maladies du coeur et de l'aorte.
Vol. 1 - Cardiopathies artérielles.
O. DOIN, Paris, pp. 210-472, 1899 - Cité par SCHLICHTER (67).

32 - HUNTER J. -

An account of the dissection of morbid bodys - A manuscrit copy in the library of Royal College of Surgeons -
London, 32, 30, 1757. Cité par SCHLICHTER (67).

33 - IMPERIAL E. S., CARBALLO R. and ZIMMERMAN H. A. -

Disturbances of rate, rythm and conduction in acute myocardial infarction. A statistical study of 153 cases.
Am. J. Cardiol. 1, 24, 1960.

34 - JETTER W. W. and WHITE P. D. -

Rupture of heart in patients in mental institutions.
Ann. Int. Med., 21, 783, 1944.

35 - KOHN R. M. -

Mechanial factors in cardiac rupture.
Am. J. Cardiol. IV, 279, 1959.

36 - KOLOBUTINA O. M. -

Le pronostic dans les anévrismes du coeur. Sovet Med., 25, 86, 1961.

37 - KOZLOV I. Z. -

Le traitement chirurgical des anévrismes chroniques du coeur en expérimentation.
Khirurgija 36, 55, 1960.

38 - LAAKE H. -

Post infarction myocardial aneurysm.
Acta Medica Scandinavica - 167, 221, 1960.

39 - LAHAM J. -

Contribution au diagnostic de l'anévrisme pariétal du coeur.
Thèse Paris 1951.

40 - LAHAM J. -

Les anévrismes pariétaux du coeur.
France Med., 10, 3, 1950.

41 - LAHAM J. et DREYER M. S. -

Los aneurismas parietales del corazon.
La Prensa Med. Argent. XLII, 2589, 1955.

42 - LAHAM J. et DREYER M. S. -

El electrocardiograma en el diagnostico de los aneurismas parietales del corazon.
La Prensa Med. Argent., XLII, 3411, 1955.

43 - LAM C. R., GALE H., and DRAKE E. -

Surgical treatment of left ventricular aneurysms.
J. A. M. A., 187, 1, 1964.

44 - LAUBRY Ch. et SOULIE P. -

Les maladies des coronaires.
Masson, édit. 1950, 2ème édition.

45 - LEBEVADA R. N., KUN I. S., KOZLOV I. Z. -

Les éléments essentiels de la préparation des patients et la conduite à tenir après l'intervention dans le traitement chirurgical des anévrismes cardiaques. Sovet. Med. 25, 26, 1961

46 - LENEGRE J. -

Cardiopathies par athérosclérose coronarienne.
Rev. du Prat., 8, (numéro spécial), 1958.

47 - LENEGRE J., CAROUSSO G., CHEVALIER H. -

Electrocardiographie clinique.
Masson édit., 1954.

48 - LENEGRE J., GERBAUX A., et HIMBERT J. -

Les causes de l'angine de poitrine d'effort - Etude anatomo-clinique d'après 828 autopsies.
Bull. Mém. Soc. Med. Hôp. Paris, 74, 970, 1958.

49 - LENEGRE J., HIMBERT J., BEAUMONT J. L. et FROMENT R., NORMAND J., PERRIN A. -

Athérosclérose et insuffisance coronarienne. Rapport au XXXIIIème Congrès Français de Médecine - Paris 1961, Masson édit.

50 - LIKOFF W. and BAILEY C. -

Ventriculoplasty : excision of myocardial aneurysm - Report of a successful case.
J. A. M. A., 158, 915, 1955.

51 - LILLEHEI C. W., LEVY M. J., DEWALL R. A. and WARDEN H. E.

Resection of myocardial aneurysm after infarction during temporary cardio-pulmonary by pass.
Circulation, 26, 206, 1962.

52 - LUMISH S. H. and LIKOFF W. -

Ventricular aneurysm.
Diseases of the chest, 37, 114, 1960.

53 - LUTEMBACHER R. -

Anévrismes du ventricule gauche.
Arch. Mal. Coeur, 13, 49, 1920.

54 - MARIE R. -

L'infarctus du myocarde et ses conséquences : ruptures, plaques fibreuses, anévrismes du coeur.
Thèse Paris 1896, Carré et Naud. édit.

55 - MOYER J. B. et HILLER G. I. -

Aneurysm cardiac : clinical and electrocardiographic analysis.
Am. Heart, J. 41, 340, 1951.

56 - NIEDNER F. N. -

Traitement chirurgical de l'ectasie pariétale.
Deutsch Med. Wschr. 80, 177, 1955.

57 - NORDENFELT O. -

The electrocardiogram in chronic aneurysm of the heart.
Acta med. Scandinav., 102, 101, 1939.

58 - NORDENFELT O. -

Aneurysm of the heart and the electrocardiogram.
Acta med. Scandinav., 139, 368, 1951.

59 - PARKINSON J. and BEDFORD D. E. -

Cardiac aneurysms -
Quart. J. med., 7, 455, 1938.

60 - PARKINSON J., BEDFORD D. E. and THOMPSON W. A. -

Cardiac aneurysm -
Brit. J. Radiol., 12, 129, 1939.

61 - PELLEGRINI A., TARTARA D., ANGELINO P. F. -

Rapporti fra segni ergrofici di "lesione" e aneurismi cardiaci.
Minerva Med. 51, 3031, 1960.

62 - PELVET -

Des anévrismes du coeur.
Thèse Paris 1867.

63 - PEROSIO A., PECORINI V., MACCHI R., SUAREZ L. -

Aneurisma ventricular -
Prensa Med. Argent. 46, 2324, 1959.

64 - PETROVSKY B. V. -

Le traitement chirurgical des anévrismes cardiaques.
Khirurgija - 2, 5, 1963.

65 - SAKELLARIDIS A. et DARMAR H. -

L'électrocardiogramme dans les cas d'anévrismes ventriculaires.
Sem. Hop. Paris, 26, 304, 1950.

66 - SAUERBRUCH F. -

Ezfolgreiche operative Beseitigung eines aneurysm a der rechten Herzkammer.
Arch. Klin. Chir. 167, 586, 1931. Cité par LILLEHEI (51).

67 - SCHLICHTER J., HELLERSTEIN H. K. et KATZ L. N. -

Aneurysm of the heart : a correlative study of one hundred and two proved cases. Medicine 33, 43, 1954.
Bibliographie très importante (283 références).

68 - SCHWEDEL J. B. and GROSS H. -

Ventricular aneurysm.
Am. J. Roentgenol, 41, 32, 1939.

69 - SEZARY A. et ALIBERT J. -

Anévrisme de la paroi du coeur.
Bull. et mem. Soc. Med. Hop. Paris - 46, 172, 1922.

70 - SIGLER L. H. -

Prognosis of angina pectoris and coronary occlusion. Follow up of 1700 cases. J. A. M. A., 146, 998, 1951.

71 - SOULIE P., LAHAM J. et PAPANICOLIS I. -

Etude électrocardiographique des anévrismes pariétaux de la pointe du coeur.
Arch. Mal. Coeur - 42, 869, 1949.

72 - SPALAK L. -

A propos du diagnostic électrocardiographique des anévrismes pariétaux - Cardiologia, 17, 265, 1950.

73 - SPALAK L. et PARTILLA H. -

Zur diagnostik des Hinterwandinfarktes und des Hinterwandaneurysmas in Elektrokardiogramm -
Acta Med. Scand., 139, 42, 1950.

74 - STERNBERG M. -

Das chronische partielle Heraneurysma -
Franz Deuticke, Vienna and Leipzig, 1914.

75 - SUTTON D. C. and DAVIS M. D. -

Effects of exercise on experimental cardiac infarction.
Arch. Int. Med., 48, 1118, 1931.

76 - THAON -

Etude électrocardiographique de cinq anévrismes pariétaux du coeur.
Arch. Mal. Coeur - 40, 179, 1947.

77 - VAKIL R. J. -

Ventricular aneurysms of the heart ; preliminary report on some new clinical signs.
Am. Heart. J., 49, 934, 1955.

78 - WASSERMAN F. and YULES J. -

Cardiac aneurysm with ventricular tachycardia : case report and brief review of the literature.
Ann. Int. Med., 39, 948, 1953.

79 - WESSLER S., ZOLL P. M. and SCHLESSINGER M. J. -

Pathogenesis of spontaneous cardiac rupture.
Circulation 6, 334, 1952.

80 - WILSON F. N., JOHNSON F. D., ROSENBAUM F. F., ERLANGER H., KOSSMANN C. E., HECHT H., COTRIM N., DE OLIVEIRA R. M., SCARSI R. and BARKER P. S. -
The precordial electrocardiogram.
Am. Heart. J., 27, 19, 1944.

81 - WRIGHT I. S., MARPLE C. D. and BECK D. F. -

Myocardial infarction. The clinical manifestations and treatment with anticoagulants.
Grune and Stratton édit. New York, 1954.

82 - ZILKHA A. -

Contribution à l'étude des anévrismes ventriculaires.
Thèse Paris 1962.

AGEMP